
CHRISTO
ET
ECCLESIAE
VE RI TAS
SIGILLVM·ACADEMIAE·HARVARDIANAE·IN·NOV·ANG



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner.**

Fünfter Band.

Mit vier lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1872.

Inhalt.

I.

Beitrag zur Osteotomie rhachitisch verkrümmter Röhrenknochen.

Von

Dr. Ed. v. Wahl

in Petersburg.

Bei der grossen Häufigkeit rhachitischer Verkrümmungen an den unteren Extremitäten, die sich so leicht in Folge mangelhafter Pflege und Aufsicht im zweiten Lebensjahre entwickeln und nach erfolgter Consolidirung der Knochen zu den auffallendsten Verunstaltungen Anlass geben können, — haben wir in der Ambulanz unseres Hospitals von vorneherein unser Augenmerk auf eine geeignete chirurgische Behandlung der uns zugeführten Fälle gerichtet. So leicht es nun auch meist ist, die frischeren Formen vor Ablauf des dritten Lebensjahres in der Chloroformnarkose zurechtzubiegen und durch Application gut gepolsterter Schienenverbände dauernd in guter Richtung zu erhalten, so sehr viel schwieriger wird die Aufgabe einer Gradestellung der verkrümmten Knochen, wenn die Sclerosirung bereits erfolgt ist und keine Kraft der Hände mehr genügt, um eine Biegung, geschweige denn eine Infraction derselben zu bewerkstelligen. Ich habe eine Zeitlang versucht, durch Gewichtbehandlung und fest angelegte Schienen diesen hartnäckigen Fällen beizukommen, musste aber sehr bald alle Aussicht auf Erfolg aufgeben, da die Weichtheile den unvermeidlichen Druck nicht vertrugen und es mir unmöglich schien, selbst bei der Application complicirtester Apparate mit Pelottendruck etc. oder federnder Stahlschienen, wie Barwell sie angiebt (On Clubfoot, London 1865, p. 221), die Kinder Wochen- oder gar Monate lang in einer gewiss nicht angenehmen Folter zu erhalten. So günstig nun auch die Erfahrungen von A. Mayer in Würzburg (Canstatt's J.B. 1852 IV p. 99, V 223 und 1856 V p. 229) und v. Langenbeck (D. Klinik 1854 No. 30) über die von ihnen nach etwas verschiedenen Methoden ausgeführten Osteotomien lauteten, so liess sich doch in keinem Falle die Prognose dieser Operation a priori so günstig stellen,

dass ich es mit gutem Gewissen gewagt hätte, den Eltern der kleinen Patienten einen Eingriff vorzuschlagen, der schliesslich doch nur einen cosmetischen Zweck im Auge hatte. Bei den Operationen von Mayer und v. Laugenbeck war das Knochenmark immer in ausgiebigster Weise verletzt worden, — ob subcutan oder percutan, schien mir ziemlich irrelevant, da doch nicht die Grösse der Weichtheilwunde, sondern die Verwundung an und für sich den Character der complicirten Knochenverletzung bedingt, — und da wir gewohnt sind, grade in der Verletzung des gefässreichen Marks die Hauptgefahr einer complicirten Knochenwunde zu sehen, — was auch durch die beiden unglücklich verlaufenen Fälle von Linhart (Würzburger Verh. 1857) und Mayer (Canstatt's J.B. 1858 V p. 253) hinreichend bestätigt wird, so wäre ein operatives Einschreiten überhaupt nur dort gerechtfertigt, wo die Difformität eine bedeutende Verminderung oder totale Aufhebung der Arbeitsfähigkeit des betreffenden Individuums in Aussicht stellte. Eine etwas geringere Gefahr schien mir indessen die von Billroth neuerdings (Wien. med. Wochensch. 1870 No. 18) empfohlene Verwendung des Bildhauer-Meissels in der Osteotomie zu bieten, da die Verletzung des Markes sich bei derselben auf ein Minimum reduciren lassen musste und eine vollständige Durchtrennung des Knochens beim Herausschneiden von Keilen aus der Rindensubstanz nicht nothwendig erschien. In den beiden Fällen, welche Billroth mit dem Meissel operirte, war die locale und allgemeine Reaction eine so geringe gewesen, die Heilung so überraschend schnell erfolgt und der cosmetische Zweck in so befriedigender Weise erreicht, dass eine Wiederholung des vorgeschlagenen Verfahrens in hohem Grade wünschenswerth erschien.

Der erste Fall, welcher sich mir darbot, war folgender:

I. Konstantin Zwetkoff, 3 Jahre alt, wurde den 3. Juni 1870 aufgenommen. Patient ist kräftig und gut genährt. Beide Unterschenkel hochgradig im untern Drittheil verkrümmt mit der Convexität nach aussen und vorne sehend. Pat. steht mit weit auseinander gespreizten Beinen (Distanz 26 CM.), tritt mit den äussern Rändern der Fusssohlen auf und hat einen höchst unbeholfenen schaukelnden Gang.

Den 13. Juni wurde in der Chloroformnarkose ein Versuch gemacht, die Unterschenkel mit den Händen zu brechen. Da derselbe bei der grossen Härte der Knochen misslang, schritt ich sofort zur Osteotomie. Beiderseits wurde in der Mitte der stärksten Krümmung, im Verlauf der stark vorspringenden Crista tibiae ein Längsschnitt von 4 CM. gemacht, der durch das Periost direct auf den Knochen drang. Das Periost wurde mit Elevatorien leicht abgehobelt, mit stumpfen Haken zur Seite gezogen und nun mit dem Meissel an der vorderen und äusseren Seite so viel ausgehoben, dass sich die Knochen mit den Händen brechen und grade stellen liessen.

Die Fibula bot kein besonderes Hinderniss, sondern knickte gleichzeitig mit ein. Da sich die Rindensubstanz der Tibia bedeutend verdickt und elfenbeinhart erwies, so konnte ich nicht vermeiden, dass der Meissel ziemlich tief in die Markhöhle eindrang, was eine lebhafte parenchymatose Blutung zur Folge hatte. Nach sorgfältiger Ausspritzung



der Wunde mit Eiswasser und erfolgter Blutstillung wurden beiderseits gefensterte Gypsverbände mit seitlichen Holzschienen bis übers Knie applicirt, die Wunden mit etwas geölter Charpie bedeckt und der Kranke zu Bett gebracht.

Sehr bald nach der Op. trat aus beiden Wunden ziemlich lebhafte Nachblutung ein, die trotz Eisbeuteln bis gegen Abend währte und Pat. sehr herunterbrachte. Grosse Unruhe, Klagen über Schmerzen. Subcutane Morph. inject. 0,006.

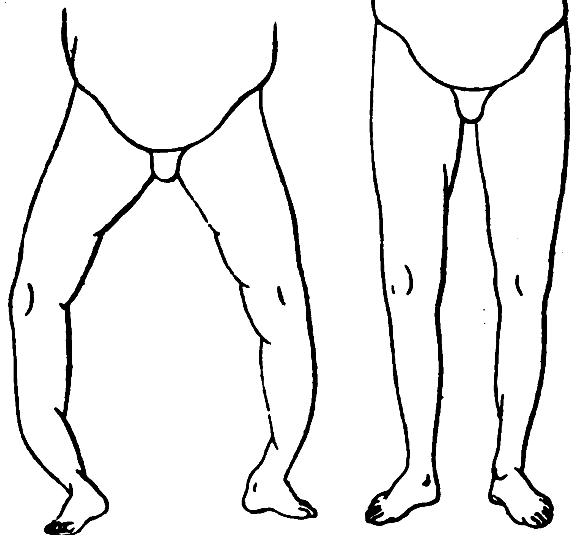
14. Juni. Die Unruhe dauert fort. Blutung hat sich nicht wiederholt. M. 38. A. 38,6. Chloral 1,0.

15. Juni. M. 38,4. A. 38. Unruhe, Schmerzen. Chloral 1,0.

16. Juni. Patient ist ruhiger, bekommt Appetit. M. 37,8. A. 37,9. Mässige Schwellung der Wundränder.

19. Juni. Reichliche Eiterung. M. 37,6. A. 39,6.

3. Juli. Die Wunden heilen gut, doch entleert sich bei Druck noch ziemlich viel Eiter. Ab und zu leicht febrile Abendtemperaturen.



6. Juli. Die Gypsverbände werden entfernt. Rechterseits ziemlich bedeutende Schwellung der Weichtheile um die Wunde, Granulation etwas blass. Bei Druck viel Eiter. Links die Wunde zum grössten Theil vernarbt. Callusbildung deutlich nachweisbar, doch ist noch geringe Beweglichkeit in der Richtung von vorne nach hinten vorhanden. Pappschienenverbände.

Im weiteren Verlauf bildeten sich rechterseits kleine Eitersenkungen an der innern Seite, welche eröffnet werden. Links schloss sich die Wunde ganz, so dass Pat. Ende August das Bett verlassen und umhergehen konnte. Der cosmetische Effect war in der That ein überraschender zu nennen. Leider mussten wir Pat. nach einiger Zeit wieder ins Bett legen, da die Eiterung aus den kaum geschlossenen Wunden zunahm und neue Abscedirungen zur Folge hatte. Trotz dieser Eiterungen erholte sich Pat. und nahm 1 Kgr. an Körpergewicht zu. Im Jan. 1871 extrahirte ich beiderseits kleine Sequester, die offenbar den Schnittflächen der Knochen angehörten. Im Febr. schloss sich der Fistelgang rechts definitiv und die Eiterung versiegte, links dauert sie fort und die Sonde weist an der innern Seite der Op.-Wunde eine kleine entblösste, aber unbewegliche Knochenfläche nach. Es kostet aber Mühe, den sonst ganz gesunden Jungen im Bett zu halten.

Den 18. Juni 1871 entwickelt sich ein Erysipel des linken Unterschenkels, das bis zur Leiste aufsteigt, aber am 21. abzublassen beginnt. Seitdem ist die Eiterung sehr minim und Pat. den ganzen Tag auf den Beinen. Das nekrotische Knochenstück harrt seiner Entfernung.

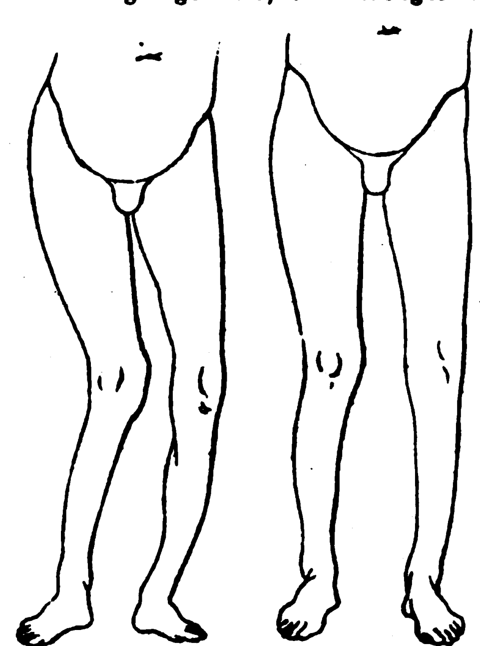
Die nicht unbeträchtliche Nachblutung, die protrahirte Eiterung, die partielle Nekrotisirung der Schnittflächen des Knochens, die lange Heilungsdauer stellten in diesem Falle die Operation in kein sehr günstiges Licht. Indessen musste ich mir sagen, dass die Läsion des Markes eine grössere



gewesen war, als ich beabsichtigt hatte, und dass bei grösserer Vorsicht in diesem Punkte auch die Resultate günstiger ausfallen dürften. Ich glaubte deshalb den Versuch in folgendem Falle noch einmal wagen zu müssen.

II. **Nikolai Iwanoff**, 9 Jahre alt, wurde den 2. Mai 1870 aufgenommen.

Pat. gut genährt, von kräftiger Musculatur und sonst gesund, zeigt an beiden Unterschenkeln im untern Drittheil derselben ziemlich bedeutende Verkrümmungen der Knochen mit der Convexität nach aussen. Das rechte Knie in bedeutender Valgusstellung (140°), das linke ganze Bein bogenförmig mit der Convexität nach aussen gekrümmt, etwas nach aussen rotirt. Die Krümmung des Unterschenkels nach aussen und vorne prononcirter wie rechts. Pat. steht ganz windschief, hat einen äusserst ungeschickten hinkenden Gang.



Die Behandlung richtete sich zunächst gegen die Valgusstellung des rechten Knies. Pat. trug mehrere Wochen lang Schienen und Gypsverbände in rechtwinklig gebeugter (Hüter), darauf in gestreckter Stellung, dann einen Apparat mit bogenförmiger äusserer Stahlfeder nach **Barwell**, ohne dass wir den geringsten Erfolg wahrgenommen hätten. Da ich mich nicht gleich zur Tenotomie der Bicepssehne (Bauer) entschliessen mochte, versuchte ich den

6. **Nov.** in der Chloroformnarkose die forcirte Graderichtung des Knies. Dieselbe erwies sich leichter, als ich vorausgesetzt hatte; unter deutlichem Krachen rissen die gespannten Stränge der Fascia lata und Bicepssehne, — vielleicht auch zum Theil die äusseren seitlichen Gelenkbänder und der Winkel (140°) liess sich bis auf 155° verbessern. Application einer langen Schiene an der äusseren Seite des Beins.

7. **Nov.** Pat. klagt so sehr über Schmerzen durch den Druck der Schiene, dass dieselbe entfernt und durch Extension in grader und seitlicher Richtung ersetzt wird.

14. **Nov.** Da die Stellung sich wieder etwas verschlechtert hat, so wird das Brisement noch einmal in der Narkose wiederholt und eine gut gepolsterte Schiene von starkem Eisenblech applicirt.

15. **Nov.** Reaction Null; keine Schmerzen. Pat. geht auf Krücken umher.

Den 30. **Jan.** 1871. Die Stellung des rechten Beins ist eine sehr gute: die Curvatur des linken aber unverändert. Wenn es gelänge, die starke Krümmung im unteren Drittheil links zu beseitigen, so müsste der Gang bedeutend an Sicherheit gewinnen und die Körperlast gleichmässiger auf beide Kniee vertheilt werden. Es wurde deshalb die **Osteotomie** der linken Tibia beschlossen.

8 CM. oberhalb des Fussgelenks Schnitt längs der crista 3 CM. lang bis auf den Knochen. Ablösung des Periosts, Ausmeisseln einer etwa 1 CM. breiten 2,5 CM. langen keilförmigen Rinne an der vorderen äusseren Seite, mit möglichster Schonung des Marks, dessen Lädirung sich gleich durch eine ziemlich lebhafte Blutung manifestirte. Das



Brechen des Unterschenkels erforderte einen ziemlich bedeutenden Kraftaufwand; ob die Fibula mitbrach oder sich nur bog, weiss ich nicht mehr genau anzugeben. Jedenfalls war die erreichte Stellung des Unterschenkels eine fast gerade, — für den beabsichtigten Zweck vollkommen genügende. Gepolsterter Gypsverband und Schwebe.

31. Jan. Keine Nachblutung, keine Schmerzen. M. 37,5. A. 38,4.

1. Febr. M. 38. A. 38. Leichte Schwellung der Wundränder.

Von da ab ist Pat. vollkommen fieberfrei.

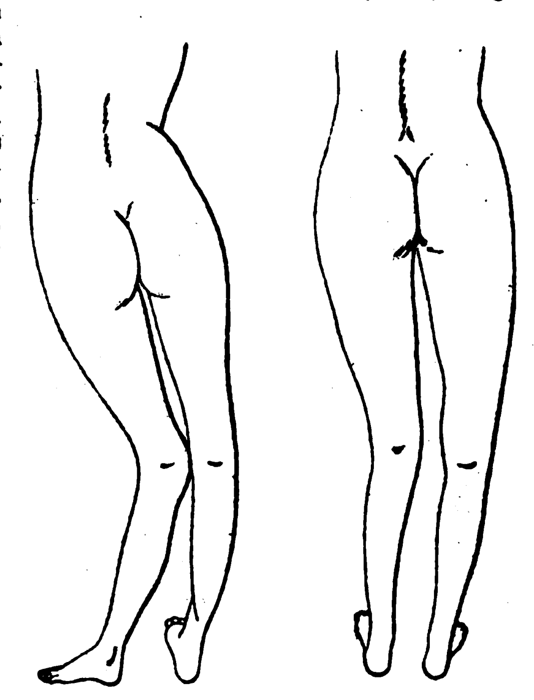
4. Febr. Gute Granulation, wenig Eiter.

26. Febr. Die Wunde vernarbt, die Knochen consolidirt. Pat. trägt noch an der äussern Seite eine Schiene, fängt an auf Krücken umherzugehen.

Längere Zeit machte sich übrigens eine ziemlich bedeutende Empfindlichkeit an der Bruchstelle der Tibia bemerkbar, die erst jetzt (Juli) ganz geschwunden ist, so dass Pat. ganz frei, ohne zu hinken, umhergeht. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Da der Erfolg in diesem Falle ein überraschend günstiger und die Reaction eine so äusserst geringe gewesen war, so nahm ich nicht Anstand in folgendem Falle den Versuch zu wiederholen:

III. Cleopatra Iwanowa, 11 Jahre alt, Schwester des Vorigen, wurde den 30. April 1870 aufgenommen. Gutgenährtes sonst gesundes Mädchen. Hochgradige Valgusstellung des linken Knies (135°); lange mit der Convexität nach aussen sehende Curvatur des ganzen rechten Beins. Stärkere Krümmung im untern Drittheil der Tibia, offenbar rhachitischen Ursprungs. Tiefer Stand des Beckens linkerseits, scoliotische Verkrümmung der WS. im Lumbaltheil nach links, leichte compensatorische Krümmung im Brusttheil nach rechts. Der Gang im höchsten Grade ungeschickt; bei jedem Schritt sinkt das Becken auf die linke Seite herab, das linke Knie streift an der innern Seite des rechten vorbei. Distanz zwischen den innern Rändern beider Fusssohlen 27 CM. Schmerzen im linken Knie.



Dieselben Versuche mit dem Barwell'schen Apparate und mit Gypsverbänden, — gleichfalls ohne Erfolg. Da Pat. im August am Typhus erkrankte, so musste wegen Transferirung auf die innere Station jede locale Behandlung aufgegeben werden.

Den 12. Nov. wurde das Brisement forcé des linken Knies unter deutlichem Krachen der Bicepssehne etc. ausgeführt und die Winkelstellung bis auf 160° verbessert. Gypsverband. Ziemlich lebhafte Schmerzen am Abend. T. 38,5.

13. Nov. Schmerzen ganz geschwunden.

16. Nov. Pat. fängt an auf Krücken umherzugehen.

4. Dec. Der Gypsverband wurde abgenommen und durch Extension in grader und seitlicher Richtung ersetzt.

12. Dec. Application einer äusseren Schiene von Eisenblech.

Den 7. Jan. 1871 erkrankte Pat. an Scharlach und wurde in die Scharlachabtheilung transferirt. Von dort zurückgekehrt, wurde die Osteotomie der rechten Tibia im untern Drittheil am 27. Mai in derselben Weise wie früher ausgeführt. Da das Periost stark gespannt war und keine genügende Dilatation der Wunde gestattete, so wurden seitliche Einkerbungen desselben gemacht. Beim Herausheben der Knochenkeile aus der Rinde wurde eine Blosslegung des Marks mit grösster Vorsicht vermieden, und war die Blutung in Folge dessen auch nur eine sehr unbedeutende. Der Unterschenkel liess sich leicht brechen und vollkommen grade stellen. Dieses Mal wurde das Bein und die Wunde mit einer Schicht Watte bedeckt, ganz eingegypst (Occlusivverband) und in der Schwebe aufgehängt.

Als Pat. aus der Chloroformnarkose erwachte, klagte sie kaum über Schmerzen. Durch den Gypsverband ist etwas Blut durchgesickert.

28. Mai. Keine weitere Blutung. A. 38,1.

29. Mai. Es wird ein Fenster entsprechend der Wunde ausgeschnitten. Die Wunde hat ein sehr gutes Aussehen, hat sich fast ganz lineär geschlossen. Ausfüllung der Ränder des Fensters mit in Carbolöl getauchter Watte und Desinfection der mit Blut getränkten Stellen des Gypses mit Carbolsäure.

30. Mai. Unbedeutende Blutung aus dem oberen Wundwinkel, leichte Schwellung der Umgebung und Empfindlichkeit gegen Berührung; sonst keine Schmerzen. A. 38.

31. Mai. Es lässt sich etwas Eiter aus der Wunde hervordrücken. Die Schwellung in der Umgebung nimmt ab. Normale Temperaturen. Von da ab ist der Verlauf ein vollkommen normaler. Minimale Eiterung, allmählige Vernarbung.

23. Juni. Der Gypsverband wurde entfernt, Wunde vollkommen vernarbt, die Bruchstelle consolidirt. Ziemlich beträchtliche Empfindlichkeit und Schwellung des linken Fussgelenks, offenbar Folge der Immobilisirung. Fussbäder und passive Bewegungen.

10. Juli. Pat. geht auf Krücken.

20. Juli. Geht ohne Krücken, fast ganz schmerzfrei. Die frühere windschiefe Haltung ist fast ganz geschwunden, doch besteht noch eine leichte bogenförmige Krümmung der ganzen WS. nach links, Folge der nicht vollständig beseitigten Valgusstellung des linken Knies, und leicht hinkender Gang.

Wenn wir bedenken, dass in diesen beiden letzten Fällen die Reaction nur eine sehr geringe war, — die Temperatur stieg nur in den ersten Tagen etwas über 38°, — dass die Heilung ohne Nekrotisirung und Exfoliation bei sehr geringer Eiterung in etwa 4 Wochen erfolgte mit gleichzeitiger Consolidirung des Knochens, — also fast ganz wie bei einfachen uncomplicirten Knochenbrüchen, — dass endlich die Verbesserung in der äusseren Form und im Gange sehr ins Auge fiel, so können wir nicht anders als mit den Resultaten der Operationsmethode sehr zufrieden sein. Die Technik der Operation ist eine so einfache, die Ausmeisselung kleiner Keile mit dem Holzhammer bei guten scharfen Instrumenten so wenig verletzend, dass ich vollkommen beistimme, wenn Billroth ihr den Vorzug vor den bisher üblichen Methoden giebt und sich die besten Erfolge von derselben verspricht. Da ich bei der Erhaltung des Periosts die absolute Nothwendigkeit einer lineären Adaptation der Schnittflächen des

Knochens, wie Mayer sie postulirt, nicht recht einsehe, so dürfte die Operation sich auch nicht bei einer so mathematisch genauen Excision der Keile aufzuhalten haben, sondern an der convexen Seite der Krümmung bei möglichster Schonung des Marks rinnenförmig so viel herausnehmen, als nöthig ist, um den Knochen mit den Händen zu brechen. Man wird sich zu diesem Zwecke lieber der 6—8^{mm} breiten kleineren Instrumente bedienen; mit den grösseren Meisseln möchte eine Verletzung des Marks nicht immer ganz leicht zu vermeiden sein und dann der Verlauf, wie im ersten Falle, sich bedeutend complicirter gestalten.

Die Anlegung eines vollen mit Watte unterpolsterten, die Wunde deckenden Gypsverbandes, mit nachträglichem Einschneiden eines Fensters hat sich bei der Behandlung complicirter Fracturen bereits einen so guten Ruf erworben, dass wir ihr in Zukunft auch hier den Vorzug vor den offenen Verbänden geben werden.

St. Petersburg, den 30. Juli 1871.



II.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik.

Von

Dr. RUDOLF DEMME,

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

II.

Zur Lehre der Gelenkerkrankungen im Kindesalter.

Die werthvolle klinische Bearbeitung der Gelenkkrankheiten durch Hüter[1]) veranlasste mich, das reiche Material von Gelenkerkrankungen, welches ich bis jetzt in unserem Berner Kinderspitale zu behandeln Gelegenheit hatte, möglichst vollständig zu sichten und zu einer statistischen Zusammenstellung zu verwerthen. Es sei mir dabei gestattet, der erläuternden Besprechung der in Frage stehenden Tabellen eine Reihe allgemeiner Betrachtungen über den uns beschäftigenden Gegenstand voranzustellen:

Unter den Gelenkleiden des kindlichen Alters treffen wir wohl noch häufiger, wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, die Erkrankungen der Synovialis.

Leistet der anatomische Bau der Synovialmembran an und für sich schon den entzündlichen Vorgängen entschiedenen Vorschub, so ist dies, zur Zeit des lebhafteren natürlichen physiologischen Wachsthums, im Kindesalter noch mehr der Fall. Eine grosse Zahl einfacher seröser Synovitiden geht hier unserer Beobachtung wahrscheinlich häufig verloren, da auch die Aufsaugung geringerer seröser Ergüsse in die Gelenkkapseln, im Kindesalter meist eine ebenso rasche als lebhafte ist. Die Uebergänge der serösen Synovitis in die serofibrinöse Form (Hüter) oder zur Vereiterung, zur suppurativen Synovitis, finden bei Kindern am leichtesten auf ausgesprochen scrophulösem Boden, vor allem bei Vernachlässi-

[1]) Klinik der Gelenkkrankheiten, 1. Hälfte, Leipzig 1870.



gung bestehender seröser Entzündungsvorgänge statt. Die grösseren Gelenke, namentlich das Knie- und Hüftgelenk, bieten hierzu die günstigsten Verhältnisse.

Bei den Formen der hyperplastischen Synovitis finden wir, nach lange dauernder chronischer Entzündung der Synovialis, sei es dass es sich nur um einen serösen oder aber um einen eiterigen Erguss handelt, nicht selten die granulöse Wucherung der Synovialfortsätze. Bei mehreren, an hyperplastischer Synovitis des Kniegelenkes leidenden Kindern, welche intercurrirenden acuten Krankheiten erlagen, sah ich die Knorpelflächen des betreffenden Gelenkes grösstentheils von einem Pelze sehr gefässreicher, schwammig anzufühlender Zotten überzogen. Bei Lebzeiten der Patienten war die Diagnose dieser Veränderungen natürlich unmöglich gewesen.

Ueber selbstständige Erkrankungszustände, namentlich die Entzündung des Gelenkknorpels im Kindesalter vermochte ich bei keinem meiner Fälle bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen. Es scheint die Mitleidenschaft der knorpligen Gelenktheile vorwiegend von den krankhaften Veränderungen der Synovialbekleidung und, bei bestehender Ostitis, vom Fortschreiten des Knochenleidens auf die Epiphysenknorpel abzuhängen. Ausgedehntere nekrotische Abstossung selbst umfangreicherer Knorpelabschnitte bei länger bestehendem eiterigen Erguss in die Synovialkapsel oder bei osteomyelitischen Processen der an den Knorpel stossenden Diaphysentheile, gehört im Kindesalter, besonders bei chronischen Knie- und Hüftgelenksentzündungen, nicht zu den seltenen Vorkommnissen. Das Vorhandensein derartiger pathologischer Knorpelveränderungen und tieferer Knorpelerkrankungen lässt sich bei ausgedehnten, lange dauernden Gelenkleiden wohl vermuthen, jedoch, falls die Sondirung vorhandener Fistelgänge keinen Anhaltspunkt dafür gewährt, nicht mit Exactheit diagnosticiren.

Scheint eine primäre Knorpelerkrankung im kindlichen Alter zu den selteneren Erscheinungen zu gehören, so findet dagegen ein primäres Leiden der den Gelenkknorpeln angrenzenden knöchernen Theile bei jugendlichen Individuen entschieden sehr häufig statt und scheint eine grosse Zahl der destruirenden Panarthritiden gerade als partielle oder allgemeinere Ostitis und Osteomyelitis articularis ihren Ausgangspunkt zu nehmen. Die entzündlichen Vorgänge pflanzen sich alsdann durch die Markkanälchen auf den Knorpel und durch denselben auf die Synovialis über, oder der Process greift vom Knochen auf die periostale Bekleidung und von hier auf den angrenzenden Synovialüberzug. Je jünger die kindlichen Individuen, je reizbarer das im physiologischen Wachsthume begriffene Knochengewebe ist, um so

leichter treten namentlich diese osteomyelitischen Processe auf. Ich glaube, gestützt auf meine Beobachtungen in unserem Kinderspitale, behaupten zu dürfen, dass mehr als die Hälfte der hier behandelten destrurirenden Panarthritiden in dieser angedeuteten Weise ihre Entstehung nahmen (siehe Tab. III). Weniger häufig erscheint im Kindesalter die Ostitis und Osteomyelitis articularis als secundärer, durch lange dauernde eiterige Synovitis eingeleiteter Process. Die Erkrankung schreitet hier meist durch Vermittelung einer beschränkteren oder ausgedehnteren Knorpelnekrose auf das Markgewebe des Knochens vor. Begünstigt wird eine derartige Entwicklung der Gelenkerkrankung namentlich bei den Formen der granulirenden hyperplastischen Synovitis (Hüter).

Die Anschauung, dass die Mehrzahl der Gelenkentzündungen, nehmen sie von der Synovialmembran, oder dem Knochen, oder vielleicht vom Knorpel ihren Ausgangspunkt, schliesslich zu einer allgemeinen Mitleidenschaft aller dieser Gelenkelemente führe, behält auch für das Kindesalter ihre vollkommene Berechtigung, und wird man sich hier lieber bei der überwiegenden Zahl der Gelenkerkrankungen mit Recht, im Volkmann'schen Sinn, der Bezeichnung der „Panarthritis“ bedienen können. Im Kindesalter verwischen sich die für die therapeutischen Eingriffe wichtigen Entwicklungsmomente solcher Panarthritiden meist noch rascher, als dies bei erwachsenen Individuen der Fall ist, und dürfte hier die Diagnose, ob die Gelenkentzündung als Synovitis oder Ostitis articularis etc. ihren Ursprung genommen, noch mit grösseren Schwierigkeiten verbunden sein.

Dass der Gelenkapparat zur Zeit seines anatomisch-physiologischen Wachsthums am leichtesten Erkrankungen ausgesetzt ist, und deshalb Gelenkleiden im Kindesalter häufiger, wie bei Erwachsenen auftreten werden, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung. Aber auch die veranlassenden Momente der Gelenkentzündungen sind für das Kindesalter zahlreicher, wie für die späteren Altersperioden. Grösseren traumatischen Einwirkungen sind Kinder allerdings entschieden weniger wie Erwachsene ausgesetzt. Dagegen ist durch das ungleich häufigere Fallen der Kinder, durch das öftere Anstossen der Gelenke, namentlich des Kniegelenkes, gegen vorspringende Gegenstände etc. eine ausserordentlich mannigfaltige Quelle für die Entstehung kleinerer Gelenkreizungen und damit, bei Vernachlässigung, die fortwirkende Ursache für entzündliche Gelenkerkrankungen gegeben. Dass nun im Kindesalter, in glücklicher Weise sehr zahlreichen Fällen, selbst ernstere fortwährend erneute Insulte von Gelenken ohne ernsteren Nachtheil, ohne wahrnehmbare Erkrankung der betroffenen Gelenktheile ertragen werden können, dass aber selbst leichtere Gelenkbeschädigungen bei einer gewissen Klasse von



Kindern stets und mit Sicherheit der Ausgangspunkt für intensive und lange dauernde Gelenkleiden werden, führt zu der für den praktischen Arzt nicht leicht aufzugebenden, wenn auch im Grunde wenig erklärenden Annahme, dass diese Klasse von Kindern noch eine besondere Neigung zur Entzündung der Gelenktheile mit sehr geringer Disposition zur Rückbildung der einmal erfolgten entzündlichen Veränderungen besitze. Da diese Form von Gelenkerkrankungen dieselben Charaktere nachweisen lässt, wie sie für den Krankheitsbegriff der Scrophulose auch für andere Gewebserkrankungen festgehalten zu werden pflegen, so bezeichnet man eben am zweckmässigsten diese besondere Form von Gelenkleiden mit dem Sammelnamen der scrophulösen Gelenkentzündungen. Wohl vier Fünftel sämmtlicher zur Behandlung kommenden Gelenkerkrankungen des Kindesalters dürfen von diesem Gesichtspunkte aus als dem Gebiete der Scrophulose zugehörend betrachtet werden.

Als besonderes Interesse in ätiologischer Beziehung gewährend, erwähne ich hier drei Fälle von granulirender hyperplastischer Synovitis, welche durch Eindringen von spitzen Gegenständen (2 Mal eine Nähnadel, 1 Mal eine Glasscherbe) in die betreffenden Gelenke, beim Rutschen der Kinder auf dem Boden, hervorgerufen worden waren. Die ziemlich rasch sich entwickelnden Synovitiden des Kniegelenkes heilten in zweien dieser Fälle, welche einen drei- und einen fünfjährigen Knaben betrafen, nach Extraction der Fremdkörper, der eine Fall nach vier, der andere nach 9 Monaten, mit Gebrauchsfähigkeit der Extremität. Im dritten Falle, bei einem 8jährigen Mädchen, führte die anfängliche hyperplastische Synovitis des rechten Kniegelenkes allmälig zur eitrigen Panarthritis und erfolgte nach 17monatlichem Leiden der Tod durch eine septikämische Pneumonie. Der eingedrungene Glassplitter fand sich bei der Section im Innern der Gelenkhöhle, in dem schwammigen Gewebe der wuchernden Synovialzotten verborgen.

Die genaue Untersuchung erkrankter Gelenke zur Feststellung der Diagnose und Bestimmung der nothwendigen therapeutischen Eingriffe ist bei Kindern wesentlich erschwert durch die meist nicht zu beschwichtigende Angst und Furcht vor der Berührung der leidenden Theile, durch die mit der Schwere des Uebels gewöhnlich nicht im Verhältnisse stehenden Schmerzensäusserungen, durch die den Gelenkapparat begrenzenden und bedeckenden fettreichen Weichtheile und durch das nur allzu häufige Fehlen einer exacten Anamnese. Die Regel, der diagnostischen Untersuchung durch Palpation der Gelenktheile, vorerst eine möglichst sorgfältige und vergleichende Ocularinspection vorhergehen zu lassen, wird deshalb für das Kindesalter vor



Allem Anwendung finden müssen. Eine genaue manuelle Prüfung des leidenden Gelenkes kann in vielen Fällen nur nach vorhergegangener Anästhesirung des Kindes vorgenommen werden.

Die wesentlichsten Unterschiede in der Symptomatologie der Gelenkentzündungen kindlicher und erwachsener Individuen liegen zunächst in der weit ausgeprägteren Mitleidenschaft des gesammten kindlichen Organismus bei selbst unbedeutenderen Localerkrankungen. Das Allgemeinbefinden des mit einem Gelenkleiden behafteten Kindes wird deshalb viel rascher und folgenschwerer gestört. Die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen, die Höhe der Fiebersymptome, darf uns somit allerdings nicht in gleicher Weise, wie wir dies beim Erwachsenen gewohnt sind, als directer Maassstab der Ausdehnung und Intensität des örtlichen Leidens gelten, muss aber andererseits zu um so energischerem therapeutischen Handeln auffordern, als die Kräfte des kindlichen Individuums weit rascher aufgerieben werden, und durch jede schwerere, länger dauernde Erkrankung die physiologische Entwicklung, das Wachsthum des kindlichen Körpers auf das empfindlichste gestört wird.

Eine wesentliche Besonderheit der Localerscheinungen bei Gelenkerkrankungen der Kinder besteht selbstverständlich nicht. Ich glaube hier jedoch die Beobachtung nicht unerwähnt lassen zu dürfen, dass bei Kindern die Synovitis der Gelenke weit rascher und häufiger wie beim Erwachsenen zur gleichzeitigen Miterkrankung, zunächst zur entzündlichen Reizung, der benachbarten Schleimbeutel und Sehnenscheiden führt. Fühlbare Reibungsgeräusche werden deshalb, bei der manuellen Untersuchung der leidenden Gelenke, in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen bei kindlichen Individuen häufiger wie bei Erwachsenen wahrgenommen. Sie werden sich bei genauer Manualinspection mit Leichtigkeit auf ihren Ursprung zurückführen lassen und von den durch tiefere Erkrankungen der Synovialintima (Fibrinauflagerungen, granulirende Wucherungen auf derselben) oder durch Mitleidenschaft der knorpligen Theile veranlassten Reibungsphänomenen unterschieden werden.

Die Behandlung der Gelenkerkrankungen im Kindesalter verfolgt selbstverständlich dieselben Principien, wie sie für die Therapie der Gelenkleiden der Erwachsenen längst als Norm dastehen. Es ist jedoch die Erfüllung der so einfach erscheinenden therapeutischen Indicationen beim Kinde, seiner anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, sowie häufig genug seiner Umgebung wegen, mit so besonderen Schwierigkeiten verknüpft, dass es nicht überflüssig erscheinen dürfte, diese Punkte wenigstens zu berühren. Die

meisten Hindernisse stehen gewöhnlich der Ausführung des obersten Grundsatzes einer rationellen Gelenkbehandlung, „der Fixation des erkrankten Gelenkes in vollständiger Ruhelage“ entgegen. Die weichen, schwammigen, mit dickem Fettpolster umhüllten Extremitäten eines noch nach Monaten zählenden Kindes, mit einem, die Gelenkbewegung vollständig aufhebenden Gypsverbande zu umgeben, denselben vor der fortwährend drohenden Verunreinigung zu schützen, die, bei der raschen Abschwellung und meist noch schneller erfolgenden Abmagerung der eingeschlossenen Extremitäten, nöthig werdende Erneuerung des Verbandes gehörig oft zu besorgen, dabei den Ernährungsverhältnissen des kindlichen Organismus gehörig Rechnung zu tragen, für die Reinigung des Körpers zur Verhütung des Wundliegens, zur Vermeidung der quälenden Hautausschläge etc. etc. die nöthige Sorgfalt walten zu lassen — Alles dies sind Erfordernisse, deren Erfüllung in einem gut geleiteten Kinderspitale schon mühsam und schwierig ist, in der Privatpraxis jedoch zu den fast unmöglich befriedigend zu lösenden Aufgaben gehört. Hierauf wohl beruht zunächst die Thatsache, dass trotz der Häufung der schweren Gelenkerkrankungen in unserem Kinderspitale die Procentzahl der geheilten Fälle ein absolut sehr günstiges und jedenfalls weit günstigeres Verhältniss darbietet, als mir dies bis jetzt, mit dem besten Willen für die Behandlung gelenkkranker Kinder in der Privatpraxis zu erlangen möglich war. Ein sehr wichtiges Moment für die Erzielung günstiger Heilungsresultate in der Spitalsbehandlung liegt in der Fürsorge für eine möglichst häufige, reichliche und zweckmässige Lüftung der Krankenzimmer, mit Vermeidung jeder Patientenüberfüllung der Spitalsräumlichkeiten etc. Die günstigsten Heilungsresultate gelenkkranker Kinder erzielte ich deshalb bis jetzt in unserer Privatkrankenanstalt für Kinder, deren Einrichtung es möglich machte, den kleinen Patienten neben den Vortheilen der Spitalsbehandlung noch den Vorzug zu gewähren, den grössten Theil des Tages über Sommerszeit in einem geräumigen, vor Windzug geschützten Garten, in ihren Verbänden und Apparaten liegend, zuzubringen.

Zur Feststellung der Diagnose oder zur Ueberwachung leichter Gelenkverletzungen verwende ich als Fixationsmittel am liebsten etwas festere, aus Eisendraht geflochtene und nach der Configuration der Extremität gebogene Mayer-Bonnet'sche Kapseln. Die Seitenwände dieser Drahtkapseln dürfen dabei nicht zu hoch sein, damit durch die umgelegten Bindentouren eine wirkliche Fixirung der leidenden Extremität statthaben kann; die Sohlen der Beinkapseln müssen bedeutend stärker wie der übrige Theil der Kapsel angefertigt und sorgfältig befestigt werden, zur Vermeidung schädlicher Locomotionen im Fussgelenke.



Für die Behandlung der Hüftgelenkserkrankungen empfehlen sich als hinreichend fixirend, seitlich um das leidende Gelenk gelegte, bis gegen die Achselhöhle und nach abwärts bis zum Fussgelenk reichende, gegen die Mittellinie des Körpers offene Drahtkapseln. In der letzteren Zeit habe ich für die Behandlung der Hüftgelenksentzündungen fast ausschliesslich (von unserem trefflichen Bandagisten Wolfermann verfertigte) den ganzen Körper, bis zu beiden Achselhöhlen, aufnehmende, gepolsterte und nach der Leibesbeschaffenheit ausgebogene, mit weiter unterer Ausschnittsöffnung, zur Absetzung des Stuhlgangs etc., versehene Drahtkörbe, verwendet.

Dieselbe Art von Drahtkörben sind ohne Zweifel das beste Material zur rationellen Behandlung von Erkrankungen der Wirbelsäule. Ein besonderer Vortheil der Construction dieser Drahtkörbe liegt endlich darin, dass die der Sohlen entbehrenden, offenen Beinrinnen jede beliebige Anlage zur Besorgung der für Hüftgelenksleiden so häufig indicirten sogenannten permanenten Extension resp. der Distraction des leidenden Gelenkes, im Volkmann'schen Sinne, mit Leichtigkeit gestattet. Die nothwendige Contraextension macht sich dabei von selbst durch Anstemmen der beiden Tubera oss. ischii gegen die gepolsterten Becken-Kapselränder.

Verdient somit das eben erläuterte, schon längst als praktisch anerkannte System des Drahtkapselverbandes für die Behandlung leichterer Reizungszustände fast sämmtlicher Gelenke, sowie auch für die schwereren Erkrankungen speciell des Hüftgelenkes und der Wirbelsäule, für das Kindesalter unbedingt den Vorzug vor den übrigen Verbandmethoden, so ist dagegen, wenigstens bis jetzt, der Gypsverband für die Behandlung fortgeschrittener Gelenkleiden des Knie- und Fussgelenkes, sowie des Ellbogen- und Schultergelenkes, nicht zu entbehren. Welcher Anlage des Gypsverbandes, ob der Mathysen'schen, Burggräve'schen, Szymanowsky'schen oder Langenbeck'schen Methode etc. man den Vorzug gebe, ist im Grund der Dinge einerlei. Jede dieser Methoden bedarf einer speciellen technischen Erlernung und wird in geübten Händen den Zweck der Feststellung des leidenden Gelenkes ohne nachtheilige Nebenwirkung erfüllen. Für die chirurgische Behandlung der Gelenkerkrankungen des Kindesalters ist der Gypsverband weder durch den Dextrin- und Kleister-, noch durch den Wasserglas- und Paraffinverband zu ersetzen. Ist man in der Behandlung der Gelenkleiden so weit gelangt, den Kranken das Aufstehen zu gestatten, dann mögen die Kleister-, Wasserglas- und Guttaperchaverbände etc. als passende Gelenkschutzmittel in ihre Rechte treten.

Die Feststellung des leidenden Gelenkes in der für dasselbe passendsten Ruhelage ist für jede Gelenkbehandlung das absolut erste und wichtigste Erforderniss.



Allen übrigen für die Therapie der Gelenkleiden empfohlenen Heilverfahren ist eine nur untergeordnetere Bedeutung zuzuerkennen.

Die anhaltende Anwendung der Kälte zur Herabsetzung der Temperatur der entzündeten Gelenktheile ist auch für die Kinderpraxis ein wichtiges antiphlogistisches Heilmittel und ist seine günstige Einwirkung um so höher anzuschlagen, je consequenter und ausreichender im besonderen, dazu geeigneten Falle seine Anwendung betrieben wird. Dass bei torpiden subacuten Gelenkentzündungen, ohne wesentliche Temperaturerhöhung der das ergriffene Gelenk bedeckenden Weichtheile, dass ferner in solchen Fällen, bei denen es sich um die Resorption länger bestehender entzündlicher Produkte, synovialer Ergüsse etc. handelt, die permanente Kälteanwendung, resp. Eisbehandlung, nicht nur keinen Nutzen, sondern nicht selten durch Verlangsamung der Resorptionsvorgänge Schaden bringt, hatte ich bei früherer, allzu genereller Anwendung dieses Verfahrens meinerseits, häufig Gelegenheit zu beobachten. Eine sehr sorgfältige Abschätzung der Indicationen für die Anwendung des Eisbeutels bei Gelenkleiden, im Sinne der trefflichen von Hüter hierüber gemachten Angaben*), ist somit auch für die Behandlung der Gelenkerkrankungen des Kindesalters angelegentlichst zu empfehlen.

Der namentlich von manchen Kinderärzten noch häufig geübten Anwendung localer Blutentziehung bei Behandlung zunächst acuter Gelenkerkrankungen, glaube ich entschieden entgegentreten zu müssen. Wie ich mich bei der Therapie der croupösen Laryngitis, trotz der geringen Dicke der hier das leidende Organ bedeckenden Weichtheile, in keinem Falle von dem Nutzen localer Blutentziehungen habe überzeugen können, so sind mir dieselben für die Behandlung von Gelenkleiden stets nicht nur werthlos, sondern selbst absolut schädlich erschienen. Die, an der vom Heerde der Erkrankung immerhin weit genug entfernten Oberfläche der leidenden Organe, vorgenommene Blutentleerung wird durch die allgemeinen Circulationsverhältnisse längst wieder ausgeglichen, bevor ihr Effekt nach der Tiefe der erkrankten Theile fühlbar werden dürfte. Local wird somit nichts genützt; auf den Kräftezustand des kindlichen Organismus kann dagegen namentlich da, wo es sich um das Ueberdauern eines chronischwerdenden, sich lange hinziehenden Krankheitsprocesses handelt, der Säfteverlust nur schädlich wirken. Bei scrophulösen Kindern mit dünnen reizbaren Hautdecken und sehr fettreichem Unterhautzellgewebe bilden die Blutegelstiche nicht selten schwer heilende, von speckigem Rande umgebene,

*) Klinik der Gelenkkrankheiten, 1. Hälfte, Leipzig 1870, pag. 152 ff.



schlecht eiternde Geschwüre, welche namentlich der dauernden Anlage von Fixationsverbänden hindernd im Wege stehen.

Wie wenig im Allgemeinen die sogenannten Ableitungen gegenüber schwereren chronischen Gelenkerkrankungen nützen, lässt sich zumal aus dem negativen Werthe solcher Blutegelstich-Geschwüre sehr lehrreich entnehmen. Die Dicke der zwischen dem eigentlichen Erkrankungsheerde und der eiternden Geschwürsfläche liegenden Weichtheile, und wäre sie auch an jedem Gelenke so dünn, wie am Kniegelenke, macht eben doch jede günstige, entlastende Einwirkung auf die leidenden Theile illusorisch. Die Anwendung des früher so hochgeschätzten Glüheisens scheint mir deshalb vielleicht nur noch da indicirt, wo es sich um die möglichst unblutige Eröffnung eines Gelenkabscesses, so namentlich am Kniegelenke, handelt. Die Thrombenbildung in den Venen der durch das Glüheisen durchsetzten Weichtheile ist bei dieser Methode der Eröffnung unstreitig eine solidere und ist die Resorption der durch die Wundspalte fliessenden Eitermassen, sowie der eiterige Zerfall dieser Thromben mit den bekannten Folgezuständen, hierbei wohl weniger leicht möglich.

Unter den durch Erzeugung eines sogenannten Gegenreizes wirkenden Derivantien nimmt für die Behandlung kranker Kindergelenke die Jodtinktur, und zwar in ihrer stärkeren Concentration, die wesentlichste Stelle ein. Es gilt dies jedoch zunächst nur für die Erkrankungen der Synovialmembran und nur für jene Gelenke, welche nicht, wie das Hüft- und Schultergelenk, durch eine zu massige Weichtheilschicht von der Oberhaut getrennt sind. Eine einmalige, sehr starke Anwendung der Jodtinktur mit Erneuerung eines ähnlich starken Anstriches nach 4 bis 6 Tagen, nützt dabei entschieden mehr, als die tägliche Bepinselung der betreffenden Hautdecken.

Vor der generellen oder ausgedehnten Anwendung Cantharidenpräparate enthaltender Vesicantien glaube ich für die Kinderpraxis entschieden abrathen zu sollen. Die bekannte Nebenwirkung der Canthariden auf die Harnorgane macht sich bei Kindern oft schon bei sehr beschränkter, nur einmaliger Application eines derartigen Vesicans geltend.

Ich füge hier schliesslich noch bei, dass ich für die Vornahme der sogenannten permanenten Extension oder „Distraction" der leidenden Gelenke, unter genauer Abschätzung der diese Behandlungsmethode indicirenden Momente, anstatt des Heftpflastersteigbügels, lieber den soliden Gypssteigbügel, mit breiter Holzsohle anlege*). Das die Distraction besorgende Gewicht wird dabei stets über eine am Bettende angebrachte Rolle geleitet. Für das Hüftgelenk lässt sich die

*) Siehe Jahresbericht des Berner Kinderspitales pro 1863 und 1868.



Distraction weit zweckmässiger durch eine an der erwähnten Drahtkapsel angebrachte Bogenvorrichtung besorgen, wie sie für einen Fall von Totalresection des Hüftgelenkes bereits von mir beschrieben worden ist*).

Was die Allgemeinbehandlung gelenkkranker Kinder anbetrifft, so wird im acuten Stadium der Erkrankung eine symptomatisch-antiphlogistische, in der späteren chronischen Periode, eine tonisirend-roborirende Medication die besten Dienste leisten. Hauptsache bleibt dabei stets die genaue Ueberwachung der diätetischen Verhältnisse, die Zufuhr reiner frischer Luft und kräftiger gesunder Nahrung.

Zur Reinigung und Ausheilung operativ behandelter oder selbstständig zur Fistelbildung führender Gelenkleiden sind für das Kindesalter die prolongirten Salz- und Schwefelbäder wirksam und zweckmässig. Besser als durch impermeabel gemachte gefensterte Gypsverbände wird für solche Fälle die Feststellung des Gelenkes durch Blech- oder Drahtschienen besorgt, welche mit einem Oelfarbeanstrich versehen oder verzinnt und zur Vermeidung eines schädlichen Druckes auf die vorspringenden Gelenktheile mit Guttaperchaplatten oder einfachen, leicht trocknenden Leinwand-Compressen gefüttert sind.

Noch möchte ich hier einige Worte über die operative Behandlung der Gelenkerkrankungen der Kinder beifügen. Es gelten wohl dieselben Indikationen, welche die operative Chirurgie für das operative Eingreifen bei den Gelenkleiden Erwachsener anerkennt, auch für die Gelenkaffectionen der Kinder. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass die Rückbildungsvorgänge krankhafter Zustände im Kindesalter meist lebhafter und vollständiger, als in späteren Altersperioden stattfinden. Operative Eingriffe werden von diesem Gesichtspunkte aus deshalb hier zuweilen länger hinausgeschoben oder sind unter Umständen selbst zu unterlassen, falls nicht eine länger dauernde Gelenkeiterung die Gefahren eines raschen Verfalles der Kräfte, einer miliaren Tuberkulose, oder einer amyloiden Degeneration der Eingeweide näher rückt.

Unter den grösseren operativen Eingriffen sind es zunächst die Gelenkresectionen, welche vom Standpunkte der wirklich conservativen Chirurgie, zur Bekämpfung der das Leben bedrohenden fieberhaft entzündlichen Erscheinungen und zur Erhaltung der lebenswichtigsten Funktionen der ergriffenen Extremitäten, eine stets ausgedehntere Anwendung auch in der Kinderheilkunde finden werden. Da, wie ich bereits, gestützt

*) Siehe Jahresbericht pro 1869.



auf die in unserem Kinderspitale gemachten Erfahrungen nachgewiesen habe, die Gelenkerkrankungen der Kinder häufiger von den knöchernen Gelenktheilen, als von der Synovialis ihren Ausgang nehmen, so liegen auch die häufigsten Indikationen für die Vornahme der Gelenkresectionen im Kindesalter in dem Bestehen von mehrfachen und ausgebreiteten ostitischen und osteomyelitischen, zur Nekrose führenden Erkrankungsheerden innerhalb des knöchernen Gelenkapparates. Bei dem Schulter- und Hüftgelenk, sowie den kleineren Fussgelenken gewähren häufig sogenannte partielle Resectionen, bei welchen nur die wirklich erkrankten knöchernen Gelenktheile entfernt werden, vollkommen befriedigende Heilungsresultate.

Zur möglichsten Erhaltung oder Wiederherstellung der complicirteren Funktionen des Ellbogengelenkes dürfte die Totalresection der partiellen Resection den Rang streitig machen; doch habe ich im Kinderspitale eine Reihe von partiellen Resectionen des Ellbogengelenkes vorgenommen, bei welchen es gelang, die wichtigsten Bewegungen dieses Gelenkes zu erhalten.

Ueber das Verhältniss und die Vorzüge der primären und der secundären Gelenkresectionen bei Kindern stehen mir keine Erfahrungen zu Gebote, da ich hier bis jetzt nur Resectionen der letzteren Art vorgenommen habe.

Die dieser Arbeit beigefügten, aus den Rechenschaftsberichten der einschlagenden Jahre, den Spitalcontrollbüchern und den betreffenden Krankengeschichten zusammengestellten statistischen Tabellen leiden in vollem Maasse an den Unvollkommenheiten, welche derartige statistische Bearbeitungen an sich zu tragen pflegen. So gibt uns vorerst unsere Zusammenstellung keinen allgemein gültigen Anhaltspunkt über die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen im Kindesalter. Auf 7645 Kinder, welche vom Jahre 1863 bis Ende 1870 im Kinderspitale selbst und der Poliklinik des Kinderspitales verpflegt wurden, fallen 590 Gelenkkranke. Es gehören diese Kinderkranken fast ausschliesslich dem Canton Bern, also einer Bevölkerungszahl von nahe an 400,000 Seelen, an. Das überwiegende Contingent zu dieser Zahl von Gelenkleidenden stellt jedoch, wie sich aus den Controllbüchern der Anstalt ergibt, die Stadt Bern selbst mit ihren ca. 36,000 Einwohnern, sowie die nächste Umgebung der Stadt. Es gibt somit die hier angegebene Zahl von Gelenkerkrankungen, im Verhältniss zu der Bevölkerungszahl des Cantons und der Stadt Bern, keinen sicheren Maassstab für die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen bei Kindern überhaupt. Die grössere Leichtigkeit oder Schwierigkeit des Transportes der Kranken aus entfernteren Gegenden, die speciellen Verhältnisse der Krankenauswahl bei der Aufnahme in die Spitalbehandlung etc. sind Factoren, welche



bestimmend auf die in Rede stehenden Zahlen einwirken mussten. Ausserdem findet jährlich eine grosse Zahl ebenfalls gelenkkranker Kinder in anderen Spitälern des Cantons Aufnahme und würde es bis jetzt zu den unlösbaren Aufgaben gehören, auch dieses Material für eine derartige statistische Bearbeitung verwenden zu wollen.

Eine weitere Unvollkommenheit unserer Tabellen liegt in der nothwendigen Beiziehung des poliklinischen Materiales. Es ist die Ueberwachung der poliklinischen Kranken, ihre therapeutische Besorgung, sowie die Abschätzung des hier schliesslich gewonnenen Heilungsresultates mit solchen Schwierigkeiten verbunden, dass die Fehlerquellen, welche hierdurch für eine exacte wissenschaftliche Zusammenstellung erwachsen, kaum hoch genug angeschlagen werden können. Ich habe deshalb vollständig darauf verzichtet, das poliklinische Krankenmaterial unseres Kinderspitales in der Weise zu verwerthen, wie diese in Tabelle III für die im Spitale selbst behandelten Gelenkkranken geschehen ist, und mich nur darauf beschränkt, unsere poliklinischen Gelenkkranken bezüglich der Entscheidung der Fragen über die Häufigkeit der einzelnen Gelenkerkrankungen, sowie das vorwiegende Ergriffenwerden der einzelnen Altersstufen (siehe Tabelle I und II), zu besprechen. Alle jene Fälle von Gelenkleiden, welche sich in der Spitalpoliklinik vorstellten und später in das Spital aufgenommen wurden, finden sich auf unseren Tabellen unter der Zahl der poliklinischen Kranken nicht erwähnt.

Wie dies in den mir zum Vorbilde dienenden statistischen Zusammenstellungen von Billroth geschehen ist, habe ich mich, wo dies möglich war, und namentlich bei besonders wichtigen Fällen, nach der Haltbarkeit gewonnener Heilungsresultate, sowie nach den späteren Gesundheitszuständen als geheilt entlassener Patienten, erkundigt. In Tabelle No. III ist über diese Nachforschungen unter der Rubrik der Recidiven Rechenschaft gegeben. Auch in dieser Beziehung bieten unsere Zusammenstellungen natürlich sehr viel Lückenhaftes. Bezüglich der Schlussfolgerungen, welche sich aus der Betrachtung der hier mitgetheilten Tabellen ergeben, würde es von grossem Interesse sein, dieselben durch statistische Zusammenstellungen des Materiales anderer Kinderspitäler controlirt und ergänzt zu sehen.

Die Gelenkentzündungen der unteren Extremitäten sind im Kindesalter häufiger, als diejenigen der oberen Extremitäten. Weitaus am häufigsten sind im Kindesalter die Erkrankungen des Kniegelenkes, dann folgen diejenigen der Wirbelsäule, sowie des Hüftgelenkes; in dritter Linie stehen die Erkrankungen des Fuss- und Ellbogengelenkes und reihen sich hieran



erst diejenigen der Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen, der Metacarpusknochen und Finger, des Handgelenkes und endlich des Schultergelenkes.

Die Erkrankungen der Wirbelsäule wurden auf den Tabellen beigefügt, um eine möglichst vollständige Parallele mit den Gelenkleiden der Extremitäten zu ermöglichen. Ich werde in einem späteren Hefte dieses Journales eine genaue Zusammenstellung der Wirbelsäuleerkrankungen mit Rücksicht auf die hauptsächlich befallenen Wirbelgruppen geben. Das erhebliche Contingent der Leiden der Wirbelsäule in unseren Tabellen findet durch die grosse Verbreitung der Scrophulose unter unserer Armenbevölkerung, durch die bei uns seitens der Eltern nicht wenig übliche frühzeitige körperliche Ueberanstrengung der jugendlichen Individuen seine Erklärung.

Knaben scheinen namentlich für die Entzündungen des Hüft- und Kniegelenkes eine entschieden grössere Disposition wie Mädchen zu besitzen; es erklärt sich dies wohl am richtigsten daraus, dass im Allgemeinen Knaben durch ihre grössere Lebhaftigkeit und Unbändigkeit, durch die Eigenthümlichkeit ihrer Spiele etc., Körperverletzungen, namentlich Beschädigungen der Gelenke und Knochen, leichter ausgesetzt sind. Leiden der Wirbelsäule scheinen bei Mädchen häufiger wie bei Knaben zu sein. Die Frage nach der Prädisposition der verschiedenen Altersstufen zu Gelenkleiden lässt sich nach unseren Tabellen dahin beantworten, dass das vierte bis sechste und, in zweiter Linie, das siebente bis zehnte Lebensjahr die grösste Neigung zu Gelenkentzündungen darbietet. Entschieden geringer ist dieselbe vom elften bis sechzehnten, sowie im zweiten und dritten Altersjahre. Innerhalb des ersten Lebensjahres gehören Gelenkleiden zu den selteneren Erscheinungen.

Bezüglich der den Ausgangspunkt, resp. die Entwicklungsgeschichte der verschiedenen Gelenkerkrankungen erläuternden Rubriken unserer Tabellen, verweise ich auf die zu Anfang dieser Betrachtung gegebenen Notizen. Schon die Entscheidung der Frage, ob im speciellen Falle der Erkrankungsprocess von der Synovialis oder von den knöchernen Gelenktheilen seinen Ursprung genommen habe, ist namentlich bei Panarthritiden, die in fortgeschritteneren Stadien zur Behandlung kommen, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Um so grösser wären die schon hierdurch gebotenen Fehlerquellen geworden, würde ich versucht haben, das mir zu Gebote stehende Material mit Rücksicht auf die einzelnen Formen der Synovialis- oder Knochenerkrankung tabellarisch zu verwerthen.



Von den 302 im Kinderspitale selbst verpflegten Gelenkkranken (die Wirbelsäuleleiden mit inbegriffen) wurden 278 Individuen, somit 92,3 Procent im Zustande der eingetretenen Heilung aus dem Spitale entlassen. Von den 246 eigentlichen Gelenkerkrankungen (mit Ausschluss der Wirbelsäuleleiden) genasen 228, somit 92,6 Procent, und zwar 51,2 Procent mit vollständiger Wiederherstellung oder nur unerheblicher Störung der Gelenksfunktion, 41,4 Procent mit Aufhebung derselben.

Auffallend ist die grosse Ziffer der Recidiven der Gelenkerkrankungen im Kindesalter. Es kommen dabei fast ausschliesslich nur Fälle von scrophulösen Gelenkleiden in Frage. Noch häufiger als eine Wiedererkrankung desselben Gelenkes sehen wir übrigens hier eine Localisation des scrophulösen Krankheitsprocesses auf früher nicht befallene Gelenke. Mit Einschluss der Wirbelsäuleleiden beträgt die Zahl der auf Tabelle No. III verzeichneten Recidiven: 28,4 Procent; davon fallen 6,3 Procent auf die Wiedererkrankung desselben Gelenkes, 22,1 Procent auf das Auftreten der Erkrankung in anderen, früher nicht befallenen Gelenken. Die grösste Zahl von Recidiven treffen wir bei den Leiden des Kniegelenkes mit 10,2 Procent, bei den Leiden der Wirbelsäule mit 5,6 Procent und bei denjenigen des Hüftgelenkes mit 4,9 Procent.

Die Mortalitätsziffer der Gelenkkranken unseres Kinderspitales findet sich bereits auf Tabelle No. III berechnet. Sie beträgt, ohne Rücksicht auf das spätere Verhalten der als geheilt aus dem Spitale entlassenen Patienten 6,2 Procent; mit Einrechnung dagegen von 21 Todesfällen, welche Pfleglinge unseres Spitales betreffen, die später ausserhalb des Spitales recidivirenden Gelenkentzündungen erlagen: mit Einschluss der Leiden der Wirbelsäule: 13,2 Procent, mit Ausschluss der letzteren: 11,3 Procent.

Unter den eigentlichen Gelenkerkrankungen finden wir die grösste Sterblichkeit bei den Leiden des Hüftgelenkes; es erfolgte nämlich, mit Einrechnung der noch später ausserhalb des Spitales eingetretenen Todesfälle, bei 61 Hüftgelenkentzündungen 9 Mal ein tödtliches Ende; die Mortalitätsziffer für das Hüftgelenk erhebt sich somit bis auf 14,7 Procent. Für das Kniegelenk beträgt dieselbe, bei gleicher Berechnungsweise, 4,4 Procent, für das Fussgelenk 7,4 Procent, für das Ellbogengelenk 4,7 Procent und für die Leiden der Wirbelsäule 10,7 Procent.

Das Sterblichkeitsverhältniss speciell unserer durch grössere operative Eingriffe behandelten Gelenkkranken, erhebt sich, mit Ausschluss der später, nach der Entlassung der Patienten aus dem Spitale, erfolgten



Todesfälle, auf 7,9 Procent. Von 5 im Kinderspitale vorgenommenen Totalresectionen des Hüftgelenkes erlagen 2 Patienten, von 3 Totalresectionen des Kniegelenkes 1 Patient, von 6 Totalresectionen des Fussgelenkes 3 Patienten und von 5 Totalresectionen des Ellbogengelenkes 1 Patient. Für das letztere Gelenk stellt sich somit, auch für die Vornahme operativer Eingriffe, das Sterblichkeitsverhältniss ausserordentlich günstig.

Tabelle I.

Die im Berner Kinderspitale und in der Poliklinik des Berner Kinderspitales behandelten Gelenkkranken betreffend.

Spitalkranke.	Hüftgelenk		Kniegelenk		Fussgelenk		Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen		Schultergelenk		Ellenbogengelenk		Handgelenk		Gelenke der Metacarpusknochen und Finger		Wirbelsäule		Summe der im Kinderspitale von 1863 bis 1870 behandelten Gelenkkranken
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	
1863	5	3	4	3	2	3			1		1	1					3	4	30
1864	4	3	9	6	1	1	1				2	3					3	6	39
1865	4	2	11	12	2	1	1				1			1			4	6	45
1866	3	5	3	12	5	2	2	1			4			1		1	3	4	46
1867	6	5	7	4	3		3				2							3	33
1868	4	3	7	9	1												3	4	31
1869	4	1	9	4	1		1					1	1				2	6	30
1870	4	5	7	5	2	3	2	1		1	4	2	3		1	3	1	4	48
	34	27	57	55	17	10	10	2	1	1	14	7	4	2	1	4	19	37	302
	61		112		27		12		2		21		6		5		56		
	212								84										

Poliklinische Kranke.	Hüftgelenk		Kniegelenk		Fussgelenk		Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen		Schultergelenk		Ellenbogengelenk		Handgelenk		Gelenke der Metacarpusknochen und Finger		Wirbelsäule		Summe der in der Poliklinik des Kinderspitales von 1863 bis 1870 behandelten Gelenkkranken.
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	
1863	2	1	4	2	1			2	1		3	2	1	1	4	5	1	3	33
1864	3	3	5	1		2	1	1		1	4	2	1	3	2	1	3	5	38
1865	2	3	7	3	2	1	1	4			2	3	1		1	5	2	4	41
1866	1	1	9	4	1	2	1	2	2		1	1		2	1	8	3	4	38
1867	4	1	7	2	3	1	1	3			2	1		1		2	4	4	36
1868	1	3	3	4	1		1		1		2				1		2	7	26
1869	3	4	6	5		2	1	1			3	1	2		1		2	6	37
1870	2	4	5	2	4			2		1	4	1				3	4	7	39
	18	20	46	23	12	8	6	15	4	2	21	11	5	7	10	19	21	40	288
	38		69		20		21		6		32		12		29		61		
	148								79										

Tabelle II.

Die im Berner-Kinderspitale und in der Poliklinik des Berner-Kinderspitales behandelten Gelenkkranken betreffend.

Von 1863 bis und mit 1870	vom Anfang des 2ten bis zum Ende des 12ten Lebensmonates		vom Anfang des 2ten bis zum Ende des 3ten Lebensjahres		vom Anfang des 4ten bis zum Ende des 6ten Lebensjahres		vom Anfang des 7ten bis zum Ende des 10ten Lebensjahres		vo: Anfang des 11ten bis zum Ende des 16ten Lebensjahres		Summe der im Kinderspitale und in der Poliklinik desselben v. 1863 bis 1870 behandelten Gelenkkranken.
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	
Hüftgelenk	1		3	2	17	11	20	18	11	16	99
Kniegelenk	3	1	9	8	42	30	37	26	12	13	181
Fussgelenk			2	2	12	7	9	5	6	4	47
Gelenke d. Metatarsusknochen und Zehen .	1	1	1	3	5	8	6	4	3	1	33
Schultergelenk					1	1	2	1	2	1	8
Ellenbogengelenk . .	2	1	5	2	14	6	9	6	5	3	53
Handgelenk		1	1	3	2	2	4	2	2	1	18
Gelenke d. Metacarpusknochen und Finger .		2	1	4	6	7	3	8	1	2	34
Wirbelsäule		1	14	21	19	23	5	17	2	15	117
	7	7	36	45	118	95	95	87	44	56	590
	14		81		213		182		100		

Bemerkungen.

Zwei Fälle von Gelenkerkrankung beim Fötus kamen in der Poliklinik des Kinderspitales im Laufe des Jahres 1866 zur nekroskopischen Beobachtung. Es handelte sich bei einem dieser Fälle um eine fortgeschrittene eiterige Synovitis des rechten Hüftgelenkes mit diffuser phlegmonöser Periostitis des betreffenden Oberschenkels, bei dem anderen Falle um eine einfache seröse Synovitis des linken Kniegelenkes. Beide Fälle betrafen todtgeborene Früchte, sie finden sich desshalb in der vorstehenden Tabelle nicht erwähnt. Die eiterige Synovitis des ersten Falles war nicht pyämischer Natur; das Wochenbett verlief in beiden Fällen normal.

Tabelle III. Die im Berner-Kinderspitale behandelten Gelenkkranken betreffend.

Von 1863 bis und mit 1870	Ausgangspunkt der Gelenkentzündung: von der Synovialmembran (Synovitis)		v. d. knöchernen Gelenktheilen (Ostitis)		Operirt: kleinere operative Eingriffe; Extraction nekrotischer Knochenfragmente; beschränkte partielle Resectionen		Operirt: ausgedehntere partielle Resectionen; Totalresectionen		Entlassen, Geheilt: mit freiem od. nur unerheblich gestörtem Gebrauche des Gelenkes		Entlassen, Geheilt: mit Aufhebung der Gelenkfunctionen (Ankylose)	
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Hüftgelenk	11	9	23	18	7	2	4	3	21	13	8	9
Kniegelenk	37	41	20	14	13	11	3	1	30	22	25	30
Fussgelenk	10	7	7	3	5	1	2	2	9	7	6	3
Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen	4		6	2	1		7	3	2		8	2
Schultergelenk	1	1			1				1	1		
Ellenbogengelenk	6	2	8	5	3	1	4	1	11	4	3	2
Handgelenk	3	1	1	1	2				3	1	1	1
Gelenke der Metacarpusknochen und Finger		1	1	3		1		1		1	1	3
Wirbelsäule			19	37	2	3			(50)			
	72	62	85	83	34	19	20	11	77	49	52	50
	134		168		53		31		126 (50)		102	
	302				84				278			

Von 1863 bis und mit 1870	Entlassen: Ungeheilt		Gestorben: Tuberculose		Gestorben: amyloide Degeneration		Gestorben: Septicämie u. Pyämie		Gestorben: Allgemeine Erschöpfung der Kräfte		Gestorben: intercurrirende acute Krankheiten: Exantheme etc.		Recidiven: Wiedererkrankung desselben Gelenkes		Recidiven: Auftreten von Gelenkerkrankung in anderen, früher nicht ergriffenen Gelenken	
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Hüftgelenk	2	3	1	1	1			1			1		3	1	7	4
Kniegelenk			1	1	1	1				1			5	4	9	13
Fussgelenk			1						1				1	1	2	1
Gelenke der Metatarsusknochen und Zehen													2		3	1
Schultergelenk																
Ellenbogengelenk								1						1	5	2
Handgelenk																1
Gelenke der Metacarpusknochen und Finger													1		1	1
Wirbelsäule			1	1	2	1				1					6	11
	2	3	4	3	4	2		2	1	2	1		12	7	33	34
	5		7		6		2		3		1		19		67	
			24										86			

Allgemeine Bemerkungen. Von denjenigen unter der Rubrik der Recidiven aufgeführten Gelenkkranken, welche nicht wieder in das Kinderspital aufgenommen wurden, erlagen, den eingezogenen Erkundigungen zu Folge, noch nachträglich: 21 (4 Fälle von Hüftgelenkentzündung, 7 Fälle von Kniegelenkentzündung, 1 Fall von Fussgelenkentzündung, 3 Fälle von Ellbogengelenkentzündung, 6 Fälle von Leiden der Wirbelsäule) meist an tuberculösen und käsigen Lungenleiden. Von den in das Kinderspital wieder aufgenommenen rückfälligen Gelenkkranken, welche sich selbstverständlich schon in der vorstehenden Tabelle notirt finden, treffen 2 Todesfälle auf die Entzündung des Hüftgelenkes, 1 Todesfall auf diejenige des Kniegelenkes.

Mit Einrechnung der 21, noch nachträglich ausserhalb des Spitales erfolgten, recidivirte Gelenkentzündungen betreffenden Todesfälle, beträgt somit die Mortalitätsziffer sämmtlicher vom Jahre 1863 bis und mit 1870 im Kinderspitale behandelter Gelenkerkrankungen

mit Einschluss der Leiden der Wirbelsäule: 13,2 Prozent, mit Ausschluss der Leiden der Wirbelsäule: 11,3 Prozent.

III.

Die zellige Verklebung (scheinbare Verwachsung) der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben

in physiologischer und pathologischer Beziehung.

Nach eigenen Beobachtungen

von

Prof. JOH. BÓKAI
dirigirendem Primararzte des Pester Kinderspitals.

Meine erste Arbeit über die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben, veröffentlichte ich im Jahre 1860 in der 30. und 31. Nummer der ungarischen medicinischen Zeitschrift „Orvosi hetilap"; diese Abhandlung wurde in kurzem Auszuge auch in den „Oesterreichischen Jahrbüchern" mitgetheilt; ausführlicher besprach dieselbe F. Schweigger-Seidel im 37. Bande des Archivs für pathologische Anatomie und Physiologie von Virchow, indem ich ihm, in Folge einer von meinem verehrten Freunde Dr. Czermak an mich ergangenen Aufforderung, eine getreue Uebersetzung meiner ungarischen Arbeit zur beliebigen Benutzung mit grosster Bereitwilligkeit überliess. Schweigger-Seidel hat mir die Ehre erwiesen, die Hauptpunkte und statistischen Daten meiner Arbeit mit besonderer Sorgfalt hervorzuheben und die Fachgenossen mit diesem von mir beschriebenen Gegenstande bekannt zu machen. Aber trotz seiner und meiner damaligen Mittheilungen, scheinen unsere eigentlichen Fachgenossen auf dem Felde der Kinderheilkunde dieses Verhalten der Vorhaut zur Eichel nicht zu würdigen, denn häufig genug lesen wir Notizen, die die vollkommene Unkenntniss dieses Zustandes bekunden. Ich glaube im Interesse der Kinderheilkunde zu handeln, wenn ich mich zur nochmaligen Veröffentlichung dieses nun umgearbeiteten Artikels veranlasst fühle; aber auch der zweite mitzutheilende Aufsatz über die „Atresie der Schamspalte bei kleinen Mädchen" macht es wünschenswerth, dass die Leser dieses Jahrbuches sich früher mit den angebornen Eigenthümlichkeiten der Vorhaut und Eichel vertraut machen.



Das stark besuchte Ambulatorium des Pester Kinderspitals bot mir schon in den fünfziger Jahren Gelegenheit, bei Knaben in ihren ersten Lebensjahren, besonders aber im Säuglingsalter, solche Eigenthümlichkeiten an der Vorhaut und Eichel zu entdecken, die mir bisher unbekannt waren, und über welche ich weder in histologischen, noch in physiologischen und pathologischen Werken Aufklärung fand. In Ermangelung solch einschlägiger Daten erlaubte ich mir schon zur Zeit der ersten Veröffentlichung zu folgern, dass über diesen Gegenstand bisher keine Mittheilungen gemacht worden waren, oder, falls diese Eigenthümlichkeiten von einzelnen Forschern beobachtet worden sein sollten, dieselben bisher keine genauere Erörterung gefunden hatten und dem grossen ärztlichen Publikum unbekannt geblieben waren; anders liess sich deren Wegbleiben aus den histolog., physiolog. oder pathologischen Werken nicht erklären. Was die chirurgischen Werke über die Adhäsion der Vorhaut erwähnen, hat auf den hier zu erörternden Zustand entweder gar keinen Bezug, oder muss in therapeutischer Hinsicht auf Grund eines ganz andern Begriffes beurtheilt werden, als dies bisher geschah. Der ausgezeichnete Histolog Schweigger-Seidel, mit der histologischen Literatur vollkommen vertraut, hätte es gewiss nicht unterlassen, in seiner Arbeit ausser mir auch Anderer Erwähnung zu thun, wenn ihm hierauf bezügliche Daten bekannt gewesen wären. Indem ich nun zur Beschreibung dieser Eigenthümlichkeiten schreite, will ich auch derjenigen Umstände Erwähnung thun, die mich hierauf leiteten.

Krankheiten der Urogenital-Organe kommen bei Kindern in der ersten und zweiten Alters-Epoche häufig genug vor und sind oft Gegenstand ärztlicher Behandlung; nicht selten äussern sich diese aber blos durch schmerzhaftes Harnen, ohne andere auffallende Krankheitssymptome, welche im Stande wären, in dem untersuchenden Arzte den Verdacht eines Harnröhren-, Blasen- oder Nierenleidens zu erregen. Derartig schmerzhaftes Harnen der Knaben veranlasste mich zur gründlichen Untersuchung der Urogenital-Organe. Ich konnte mich mit der sehr allgemeinen Ansicht nicht zufrieden geben, dass bei Kindern die nächste Ursache des schmerzhaften Harnens in einer krankhaften Veränderung, in einer Schärfe des Harnes zu suchen sei; denn wäre diese Ansicht begründet, so würde das schmerzhafte Harnen bei Knaben nicht häufiger als bei Mädchen beobachtet werden. In solchen Fällen fand ich bei genauerer Untersuchung der Harn- und Geschlechtsorgane, dass sich die Vorhaut, selbst bei Knaben, die nicht an Phimose litten, ja sogar bei solchen, deren Präputium weit genug und die Spitze der Eichel ganz unbedeckt war, nicht nach rückwärts hinter den Rand der Eichel ziehen liess, selbst wenn diese Manipulation mit einiger Anstrengung



geschah. Nur durch künstliches, partielles Lospräpariren gelang es, die Vorhaut frei zu machen und die Eichel bloss-zulegen.

In mehreren dieser Fälle fand ich in der retroglandulären Furche eine grosse Anhäufung von sebum praeputiale, den Rand der Eichel in grösserer Ausdehnung entzündet und die entzündete Fläche mit einer Eiterschicht überzogen.

Das Resultat dieser ersten Untersuchungen eiferte mich zu weiteren Nachforschungen an, und nur alsbald beobachtete ich zahlreiche ähnliche Fälle. Allein ausser diesen, noch im Jahre 1857 und 1858 sowohl im Kinderspitale, als auch in meiner Privatpraxis beobachteten Veränderungen, kamen mir noch einigermassen von jenen abweichende Fälle vor, und zwar vorzüglich bei Knaben im zarteren Alter. Am 11. Mai 1859 wurde nämlich ein 1 Tag altes Knäblein in das Institut gebracht, das seit seiner Geburt an Harnverhaltung litt; hier fand ich bei genauerer Untersuchung, dass der freie Rand der Vorhaut fehle, indem er so fest an die Spitze der Eichel adhärirte und mit derselben in einem solchen Grade verschmolzen war, dass Vorhaut und Eichel von einander nicht unterschieden werden konnten; die äussere Harnröhrenöffnung war mit einem feinen Häutchen überzogen und zusammengeklebt, und schien gleichsam eine Fortsetzung der adhärirten Vorhaut zu bilden. Diese Anomalie musste als die nächste Ursache der Harnverhaltung betrachtet werden. In Erinnerung meiner früheren Fälle, suchte ich vorerst die durchscheinende Oeffnung der Harnröhre auf und durchbohrte mit einer Sonde das sie bedeckende Häutchen, nachdem die Entfernung desselben mit erweichenden Umschlägen nicht gelungen war; hierauf löste ich die Vorhaut von den Lippen der Harnröhrenmündung und trennte sie von der Eichel los, mit welcher sie in ihrem ganzen Umfange verklebt war. Am 21. Mai 1859 beobachtete ich einen ähnlichen Zustand an einem ebenfalls eintägigen Knäblein, und es wurde auch hier wegen Harnverhaltung vorerst der Verschluss der äussern Harnröhrenmündung beseitigt und dann die Vorhaut von der Eichel abgelöst.

Am 25. Juni desselben Jahres fand ich bei einem 6 Wochen alten Knäblein, das an schmerzhaften Harnen litt, den Rand der Vorhaut ebenfalls an die Lippen der Harnröhrenmündung gelöthet, die Mündung selbst jedoch frei. Ausser diesen kamen mir im Jahre 1859 und 1860 bis zum Monate Juni noch mehrere ähnliche Fälle vor, und zwar theils in Verbindung mit Urinbeschwerden, theils ohne solche, insbesondere bei einem 8 Tage alten, bei zwei 3, einem 6, zwei 8, einem 9, 10, 12 und 17 Monate alten Knaben, bei denen ich ebenfalls die Lospräparirung der Vorhaut bewerkstelligte.

Bei meinen weiteren Untersuchungen beobachtete ich aber



auch Abweichungen von den angeführten Fällen, indem die Beschaffenheit der Vorhaut von der der erwähnten Arten ganz verschieden war; hier fand ich nämlich bei einem 3, 4, 6 Monate und bei einem $1^3/_4$ Jahr alten Knaben die Vorhaut sehr kurz, aber dabei sehr weit, trotzdem war die innere Fläche derselben fest an den Rand der Eichel gelöthet, so dass sie durch einfaches Rückwärtsziehen nicht losgelöst werden konnte. Bei dem 4 Monate und dem $1^3/_4$ Jahr alten Knaben war neben dem erwähnten Zustande auch eine Hypospadie vorhanden. Eine ähnliche Adhäsion der Vorhaut beobachtete ich am 28. Mai 1860 an einem beschnittenen israelitischen Knaben, der wegen 12 Monate andauernden schmerzhaften Harnens in das Institut gebracht wurde. Laut Angabe der Mutter zerrte der Knabe vor dem Uriniren sehr oft an seinem Gliede, die Urinexcretion ging jedoch frei und ohne Unterbrechung von Statten. Mich interessirte dieser Fall um so mehr, da ich bisher eine derartige Adhäsion bei beschnittenen israelitischen Knaben nicht beobachtete, ja kaum für möglich hielt: indem ich hier die Beschaffenheit der Vorhaut zur Erzeugung einer solchen Verklebung nicht für geeignet hielt. In diesem erwähnten Falle erstreckte sich die Adhäsion der Vorhaut auf den Rand und den Hals der Eichel, und war von solcher Festigkeit, dass die Loslösung eine mässige Blutung zur Folge hatte und mehr Schwierigkeiten verursachte als in den übrigen Fällen. In der ersten Hälfte des Monates Juli 1860 beobachtete ich noch zwei israelitische Knaben mit analogen Veränderungen; bei dem einen derselben, einem 26 Monate alten Knaben, fand ich ausser der Adhäsion noch ein $1^1/_2$ Linien breites häutiges Gebilde von der Dicke eines Messerrückens, welches linkerseits von der Mitte der Eichel brückenartig in die Vorhaut überging und mit beiden Theilen vollkommen verwachsen war; unter der hautartigen Brücke schien die innere Fläche der Vorhaut auch mit der Eichel verwachsen zu sein, bei genauerer Untersuchung aber zeigte es sich, dass dieser Theil lösbar sei, was auch durch vorsichtiges Präpariren mittelst der Sonde ohne Blutung gelang; die häutige Brücke jedoch musste mit einer Scheere durchtrennt werden.

Um die bisher beobachteten Veränderungen richtig beurtheilen zu können, hielt ich es nun für nothwendig, mein Augenmerk auch auf gesunde, oder doch wenigstens auf solche Knaben zu richten, die an keinen Harnbeschwerden litten; bei diesen machte ich nun das Verhalten der Vorhaut zur Eichel zum Gegenstand meiner weiteren Untersuchungen. Das Ambulatorium des Pester Kinderspitals bot mir zu diesem Zwecke ein reichliches Material; es verging kein Tag, an welchem ich nicht Gelegenheit gehabt hätte jenen Zustand zu beobachten und, gestützt auf die Anzahl der Fälle, gelangte



ich sehr bald zur Ueberzeugung, **dass die Adhäsion der Vorhaut an der Eichel im Allgemeinen ein physiologischer Zustand sei, der blos unter gewissen Umständen als pathologischer zu betrachten ist.**

Diese, Anfangs nur auf Erfahrung gestützte Ansicht, fand nachträglich in der Entwickelungs- und Gewebelehre ihre Erklärung; eine Bestätigung findet dieselbe ferner in meinen Beobachtungen, die ich vom 2. bis 16. Juli 1860, also in einer relativ kurzen Zeit, an 100 ambulanten Kranken des Kinderspitals anstellte, und ein um so grösseres Interesse haben, da unter den 100 Knaben jedes Alter, von den ersten Stunden der Geburt bis zum 13. Lebensjahre vertreten ist. Bei allen diesen untersuchte ich die Eichel und Vorhaut und notirte den Befund. Die so zusammengestellte Tabelle ergab, **dass die Adhäsion der Vorhaut mit der Eichel in den ersten Stadien des Lebensalters beinahe bei jedem Knaben in grösserem oder geringerem Grade vorhanden ist,** und nur ausnahmsweise bei einzelnen nicht angetroffen wird.

Auf die in so kurzer Zeit gesammelten zahlreichen Daten basirte ich die weitere Erklärung dieses Zustandes, mit dem Bestreben, diesen wahrgenommenen Veränderungen auf dem praktischen Felde der Kinderheilkunde und Chirurgie Berücksichtigung zu verschaffen.

In praktischer Beziehung theile ich die Adhäsion der Vorhaut mit der Eichel in drei Grade ein:

1) **Adhäsion von der corona glandis angefangen nach rückwärts.** Diese findet sich vor bei regelmässig weiter, zuweilen auch bei abnorm weiter und kurzer Vorhaut, wie z. B. bei Hypospadiasis, oder bei beschnittenen israelitischen Knaben.
2) **Adhäsion von der vorderen Hälfte der Eichel angefangen nach rückwärts,** bei normaler Weite und Länge der Vorhaut.
3) **Adhäsion von der Spitze der Eichel bis zum sulcus retroglandularis sich erstreckend,** bei sehr enger Vorhaut.

Bei der Adhäsion ersten Grades ist die Eichel bis zum hintern Rande frei, und bei kurzer Vorhaut bis zur Adhäsionsstelle entblösst; der freie Rand der Vorhaut lässt sich aber nur bis zu einer gewissen Linie nach rückwärts schieben, die corona glandis und das collum können nicht entblösst werden, indem hier die innere Fläche der Vorhaut fest an die äussere der Eichel gelöthet ist.

Beim Rückwärtsstreifen der Vorhaut sehen wir die gleichmässig glatte, zuweilen mit einer Talgschicht bedeckte, von der Eichel scheinbar continuirlich in das äussere Blatt der Vorhaut übergehende Fläche, auf welcher die Grenzlinie des



angelötheten Vorhautrandes entweder gar nicht, oder nur als haarbreite Bogenlinie zu unterscheiden ist. Gewöhnlich finden wir diesen geringen Grad der Verklebung im Alter nach dem ersten Lebensjahre.

Bei der zweiten, oder der Adhäsion mittleren Grades, trifft man meistens eine hinlänglich weite Vorhaut von normaler Länge; hier ist nur die vordere Hälfte der Eichel frei und kann von der sie gewöhnlich bedeckenden Vorhaut entblösst werden, in welchem Falle die freie Oberfläche der Eichel, wie beim ersten Grade, ebenfalls von einer oft dickeren, zwischen den Fingern zerreiblichen, weisslichen Talgschicht überzogen gefunden wird, die unter dem Mikroskop Epidermisplättchen und Fetttröpfchen zeigt; indessen ist diese Talgschicht in vielen Fällen gar nicht vorhanden, oder sehr unbedeutend. Wird das Präputium bis zur Adhäsionsstelle nach rückwärts gezogen, so sieht man auch hier, wie bei der Verklebung ersten Grades, eine gleissmässige glatte Fläche von der Eichel in die Vorhaut übergehen, ohne charakteristische Grenzlinie des Vorhautrandes. Das Alter, in welchem dieser Grad der Adhäsion am häufigsten beobachtet wird, fällt in die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres und oft auch in das zweite Jahr; mitunter trifft man aber diesen Grad schon in den ersten Monaten, sowie auch noch nach dem dritten Jahre.

Den dritten oder höchsten Grad der Adhäsion habe ich immer in Begleitung einer engen Vorhaut beobachtet; hier ist die Spitze der Eichel entweder gar nicht, oder nur in der Länge von $^{1}/_{2}$—1 Linie sichtbar, wenn die Vorhaut gewaltsam nach rückwärts geschoben wird. Bei Neugebornen ist der Rand der Vorhaut oft an die Lippen der äussern Harnröhrenmündung gelöthet, und dann kann die Vorhaut auch nach vorwärts nicht geschoben werden, — zieht man sie hingegen nach rückwärts, so erweitern sich die Lippen der Harnröhrenmündung. Bei übermässigem Zurückziehen kommen Zerreissungen, und in Folge dessen Blutungen am Rande und an der innern Lamelle der Vorhaut, sowie auch auf der Oberfläche der Eichel zu Stande, die einen mehrere Tage andauernden Entzündungsprocess verursachen können. Bei Neugebornen wird zuweilen auch die äussere Oeffnung der Harnröhre verklebt angetroffen.

Ausser den bisher aufgezählten Unterscheidungsmerkmalen der einzelnen Grade, bleiben noch diejenigen Zeichen zu erwähnen, die allen drei Graden eigen sind; zu diesen gehört: der Schmerz, der sich bei gewaltsamer Rückwärtsschiebung der Vorhaut einstellt, wenn hierbei die Grenze der Anlöthung überschritten wird; ferner die Auflockerung und röthliche Färbung der von einander losgelösten Flächen, welche der Festigkeit der Verklebung entsprechend, bald im geringern,



bald im höhern Grade angetroffen wird, — im letzteren Falle zeigt die Oberfläche auch eine mässige Blutung und bietet ein sammetartiges Aeussere dar. Zuweilen sieht man auf der haarbreiten Grenzlinie, welche den angelötheten Vorhautrand andeutet, hier und da zerstreute kleine weisse Punkte, die nichts anderes als eingekeilte Talgklümpchen sind. Nach Lösung der Anlöthung findet sich in der Furche hinter dem Eichelrande immer eine beträchtliche Talgansammlung vor, deren oberflächliche Schicht sehr leicht, die tiefer gelegenen Knötchen hingegen nur schwer entfernt werden können. Bisweilen gewahrt man in der Grenzlinie, und zwar in der Regel an der obern Fläche der Eichel, dort wo sich die zwei zusammengelötheten Lamellen zu trennen beginnen, bald kürzere, bald längere, gegen den hintern Theil der Eichel sich erstreckende Stellen in der Gestalt seichter Vertiefungen.

Wo die Anlöthung der Vorhaut an die Eichel eine pathologische Bedeutung hat, dort kann ausser den angeführten objectiven Symptomen auch noch beobachtet werden, dass das Kind, trotz elterlicher Ermahnungen, mit den Händen häufig an seinem Gliede zerrt, — und da ich diesen Umstand nicht so sehr in der spätern, als vielmehr in der ersten und zweiten Altersperiode beobachtet habe, so schreibe ich ihn der Reizung zu, welche der sich ansammelnde Talg auf den Rand und den Hals der Eichel ausübt. Dieser schmerzhafte Reiz steigert sich vorzüglich während Erectionen beim Erwachen der Kinder. In Folge des erwähnten Zerrens am Gliede bilden sich an der Grenzlinie der zusammengelötheten Theile oberflächliche Einrisse, welche mässige Blutungen und auf den Vorhautrand beschränkte Entzündungen zur Folge haben. Dieses, gleichsam spielende Zerren des Gliedes, ist jedoch von dem mit heftigen Schmerzensäusserungen verbundenen Zerren bei Knaben, die an Harnblasensteinen leiden, wohl zu unterscheiden. Das schmerzhafte Uriniren, welches uns im Gefolge mit dem vorhin erwähnten Symptome auf das Vorhandensein des in Rede stehenden Zustandes aufmerksam zu machen pflegt, äussert sich durch Unruhe und Weinen, dessen Wiederholung, sowie auch die des Zerrens am Gliede, hauptsächlich von dem Grade der Entzündung abhängt, die sich am Halse der Eichel entwickelt hat.

Nach dieser semiotischen Schilderung der Adhäsion, will ich nun die Momente seiner Entstehung, sowie auch die Ursachen seiner Häufigkeit zu erörtern versuchen. Ich kann nämlich nicht voraussetzen, dass ein in so zahlreichen Fällen zu beobachtender Zustand, nur irgend einem zufälligen Umstande seine Entstehung verdanke; vielmehr muss ich gewisse Entwickelungsgesetze annehmen, unter deren Einfluss sich die Adhäsion bildet und wieder verschwindet, um dann in jenen Zustand überzugehen, den wir im Jünglings- und

Mannesalter finden. Würde die Anlöthung der Vorhaut nicht derartigen Entwickelungsgesetzen unterworfen sein, so liesse sich auch die Seltenheit derselben im spätern Alter nicht erklären.

Das Zustandekommen der Adhäsion zwischen Vorhaut und Eichel können wir nur dann richtig verstehen und erklären, wenn wir vorher einen Blick auf die histologischen Verhältnisse der äussern Haut werfen. — Es ist nach Kölliker bekannt, dass die äussere Haut wesentlich aus der Lederhaut (Derma) und Oberhaut (Epidermis) besteht; von den zwei trennbaren Schichten der Lederhaut interessirt uns hier weniger das Unterhautzellgewebe, als vielmehr die gefäss- und nervenreiche eigentliche Lederhaut (Corium) und zwar die an die Epidermis stossende Papillarschicht, in welcher der obere Theil der Haarbälge und Hautdrüsen und die Endausbreitungen der Gefässe und Nerven der Haut enthalten sind. An der der Papillarschicht anliegenden Epidermis unterscheiden wir wieder zwei Schichten, nämlich die Schleimschicht — Rete Malpighii —, welche die eigentliche Lederhaut unmittelbar berührt, und die äusserste halbdurchsichtige Hornschicht (Stratum corneum). Die Hornschicht der Epidermis besteht aus in Plättchen umgewandelten Zellen, oder mit andern Worten, die Plättchen der Hornschicht sind nichts anderes, als ihres flüssigen Inhaltes beraubte, vertrocknete und verhornte Zellen, welche von der Malpighischen Schleimschicht zur Oberfläche gelangen. Je tiefere Schichten der Epidermis microscopisch untersucht werden, desto vollkommenere kernhaltige Zellen findet man, so dass in der obern Lage der Hornschicht wirkliche Plättchen mit unregelmässigen Contouren, hingegen im mittlern und untern Theile schon ziemlich regelmässige polygonale Zellen gefunden werden. Die obersten Plättchen der Epidermis sind demnach als die von der Malpighischen Schicht zur Oberfläche gelangten ältesten und schon verhornten Zellen zu betrachten; je tiefer wir vordringen, um desto jüngere, also mit Flüssigkeit gefüllte, kernhaltige vollkommene Zellen treffen wir an, während in der Malpighischen Schicht selbst die länglichen, cylindrischen, vollkommensten Zellen mit ihrem Längsdurchmesser senkrecht auf der Lederhaut sitzen, deren Gefässe eigentlich diejenige Nahrungsflüssigkeit liefern, die für die Epidermis bestimmt ist.

Wo auf der Hautoberfläche das Austrocknen der Zellenflüssigkeit, also die Verhornung der Zellen gehindert ist, dort fehlt die Hornschicht der Epidermis, dort kann daher auch die Abstossung oder Abschilferung der verhornten oberflächlichen Epidermisplättchen, die man sonst regelmässig wahrnimmt, nicht beobachtet werden. Die auf diese Art verhinderte Verhornung



der oberflächlichen Epidermiszellen bietet zugleich die nächste Ursache zur Entstehung der Adhäsion zwischen Vorhaut und Eichel dar.

Wenn wir nun die vorangeschickte histologische Erklärung auf die Vorhaut und Eichel anwenden wollen, so müssen wir in Betracht ziehen, dass die Eichel bei Kindern, besonders aber bei Neugebornen, vom Präputium vollständig gedeckt wird, — es steht also hier die innere Lamelle der Vorhaut — die Epidermis — mit der äussern Fläche der Eichel — mit deren Epidermis — im innigsten Contacte.

Da nun im fötalen Zustande die Verhornung der aus der Malpighischen Schicht sowohl zur Oberfläche der Vorhaut, als auch zur Oberfläche der Eichel gelangenden Zellen nicht stattfindet, und oft auch nach der Geburt nicht geschieht, so kommen die mit flüssigem Inhalte versehenen polygonalen Zellen mit einander in Berührung, adhäriren durch Aneinanderlagerung, und führen auf diese Weise die in Rede stehende Verklebung — Adhäsion — herbei. Es ist demnach diese Verklebung der Vorhaut mit der Eichel als ein physiologischer Zustand zu betrachten, dessen Grade verschieden sein können, je nachdem die Beschaffenheit des Präputium, oder aber andere Umstände die Verhornung der Zellen mehr oder weniger begünstigen und die Abstossung der verhornten Zellenschicht zwischen Vorhaut und Eichel in kürzerer oder längerer Zeit, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, aber stets von der Eichelspitze angefangen zu Stande bringen. Hieraus kommt es, dass dieser Zustand meistens in der ersten Periode des Kindesalters zur Beobachtung gelangt, dass im spätern Alter nur der geringste Grad desselben, und selbst der oft nur noch an einzelnen Punkten angetroffen, im Pubertäts- und Mannesalter hingegen gar nicht mehr beobachtet wird. Die Einwendung, dass diese Adhäsion bei Säuglingen zuweilen nicht vorkommt, kann meine Ansicht nicht beeinträchtigen, indem von Seite der Vorhaut und Eichel Umstände vorhanden sein können, welche die Verhornung und Abstossung der aneinander gelötheten Zellenschicht begünstigen. Ebensowenig kann meine Erklärung durch die Erfahrung, dass dieser Zustand ausnahmsweise bei beschnittenen jüdischen Knaben angetroffen wird, entkräftet werden; denn bei der rituellen, durchaus nicht nach chirurgischen Regeln ausgeführten Circumcision kann es geschehen, dass in Folge einer unvollkommenen Zerreissung und Zurückschiebung der innern Vorhautlamelle, am hintern Theile der Eichel dennoch eine Adhäsion zurückbleibt. Dasselbe gilt auch von solchen Beobachtungen, die sich auf Knaben mit weiter und kurzer Vorhaut beziehen, die z. B. an Hypospadiasis leiden.

Erhärtet fand ich meine Ansicht über die Adhäsion auch durch die Resultate der anatomischen Untersuchung, die ich an zahlreichen Leichnamen im Kinderspitale gestorbener Knaben vornahm; sowie auch durch die microscopischen Untersuchungen, welche im hiesigen physiologischen Institute von meinem hochgeschätzten Freunde Czermak und seinem damaligen Assistenten, jetzt Professor an der königl. ungarischen Universität in Pest Dr. Balogh vorgenommen wurden, und die mich beide in meiner Arbeit auf das eifrigste unterstützten.

Folgende Tabelle enthält das Verzeichniss von 100 beobachteten Fällen, die im Pester Kinderspitale im Jahre 1860 vom 2. bis 16. Juli vorkamen und nach den von mir angenommenen drei Graden in drei Rubriken vertheilt wurden:

No.	Alter.	Grade.			Anmerkung.
		1	2	3	
1	5 Stunden	—	—	1	Die Vorhaut bis an die Lippe der Harnröhrenmündung angelöthet.
2	4 Tage	—	—	1	ebenso.
3	8 „	—	—	1	„
4	6 Wochen	—	—	1	„
5	6 „	—	1	—	
6	7 „	—	—	1	Verklebung bis zur Harnröhrenmündung.
7	8 „	—	—	1	
8	8 „	—	—	1	normal weite Vorhaut.
9	10 „	1	—	—	
10	3 Monate	—	—	1	die Vorhautöffnung nicht enge, von der Eichelspitze ½‴ frei.
11	3 „	—	—	1	
12	3 „	—	—	1	
13	3 „	—	—	1	
14	3 „	—	—	1	
15	3 „	—	1	—	
16	3 „	1	—	—	ein israelitischer beschnittener Knabe.
17	3 „	1	—	—	viel sebum praeputiale.
18	3 „	—	—	—	ganz freie Eichel, normal weite Vorhaut.
19	4½ „	—	—	1	nur die Eichelspitze zu sehen.
20	4 „	—	—	1	bis zur Harnröhrenmündung angelöthete Vorhaut.
21	4 „	—	—	1	
22	4 „	—	—	1	
23	4 „	—	—	1	
24	5½ „	—	—	1	genug weite Vorhaut.
25	5 „	—	—	1	die Harnröhrenmündung schwer zu sehen.
26	5 „	—	—	1	von der Eichelspitze 1‴ frei.
27	6 „	—	—	1	
28	6 „	—	—	1	
29	6 „	—	1	—	weite Vorhaut.
30	6 „	1	—	—	ebenso.
31	7 „	—	—	1	
32	7 „	—	1	—	
33	7 „	1	—	—	
34	8 „	—	—	1	bis zur Harnröhrenmündung verklebt, enge Vorhaut.

No.	Alter.	Grade.			Anmerkung.
		1	2	3	
35	8 Monate	—	1	—	
36	8 "	1	—	—	die Verklebung vorzüglich seitwärts zu sehen.
37	9 "	—	—	1	
38	9 "	—	—	1	
39	9 "	—	—	1	
40	9 "	—	—	1	von der Eichelspitze 1''' frei.
41	9 "	1	—	—	normal weite Vorhaut.
42	10 "	—	1	—	am obern Theile der Eichel beginnt die Verklebung sich zu lösen.
43	10 "	1	—	—	
44	11 "	—	—	1	
45	11 "	—	1	—	
46	11 "	—	—	1	
47	12½ "	—	—	1	
48	12 "	—	1	—	
49	12 "	1	—	—	
50	12 "	1	—	—	
51	12 "	—	1	—	
52	14½ "	—	—	1	
53	15 "	—	—	1	die Verklebung sehr fest.
54	15 "	—	1	—	am obern Theile der Eichel beginnt die Verklebung sich zu lösen.
55	15 "	1	—	—	ebenso.
56	16 "	—	1	—	schmerzhaftes Harnen; entzündeter Eichelrand; blutende Oberfläche nach der Durchtrennung.
57	17 "	—	1	—	
58	18 "	—	—	1	der untere Winkel der Harnröhrenmündung verklebt.
59	18 "	—	—	1	
60	18 "	—	1	—	
61	18 "	—	1	—	entzündeter Vorhautrand, enge Vorhautöffnung.
62	19 "	—	—	1	
63	19 "	1	—	—	
64	22 "	1	—	—	
65	23 "	1	—	—	
66	2 Jahr	—	—	1	die Eichelspitze nur schwer zu sehen.
67	2 "	—	1	—	
68	2 "	—	1	—	
69	2 "	—	1	—	
70	2 "	—	—	—	ganz freie Eichel.
71	2 "	—	—	—	ebenso.
72	2¹/₆ "	1	—	—	ein israelitischer beschnittener Knabe; linkerseits eine 1½ Linie breite häutige Verwachsung zwischen Vorhaut und Eichel.
73	2¼ "	—	—	1	
74	2½ "	—	1	—	
75	2½ "	—	—	1	
76	2½ "	—	1	—	
77	2½ "	1	—	—	beim Rückwärtsziehen der Vorhaut löst sich die Verklebung an mehreren Stellen.
78	2¾ "	—	1	—	
79	3 "	—	—	—	ganz freie Eichel.
80	3 "	—	1	—	
81	3 "	1	—	—	
82	4 "	1	—	—	die Vorhaut nur seitwärts theilweise angelöthet.

No.	Alter.	Grade.			Anmerkung.
		1	2	3	
83	4 Jahr	—	—	—	ganz freie Eichel.
84	4 „	—	—	—	ebenso.
85	5 „	—	1	—	
86	5 „	1	—	—	nur noch seitwärts eine theilweise Verklebung zu sehen.
87	5 „	1	—	—	ebenso.
88	5 „	1	—	—	
89	5 „	1	—	—	rechterseits neben dem Bändchen die Vorhaut noch angelöthet.
90	6 „	—	—	1	die Eichelspitze schwer zu sehen.
91	6 „	1	—	—	
92	7 „	1	—	—	
93	9 „	—	—	—	die Eichel ganz frei.
94	9 „	—	—	—	ebenso.
95	9 „	—	—	—	„
96	9½ „	—	—	—	„
97	10 „	—	—	—	„
98	11 „	—	—	—	„
99	12 „	—	—	—	„
100	13 „	—	—	—	die Vorhaut nur durch einzelne Zellen im Sulcus retroglandularis angelöthet.
	Zusammen	24	22	40	

Ganz frei wurde die Eichel bei 14 Knaben gefunden.

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass je jünger der Knabe, desto häufiger und hochgradiger die Adhäsion; so fand ich unter den ersten 30 Knaben, welche im Alter von 5 Stunden bis zu 6 Monaten standen, 22 Fälle des dritten oder höchsten Grades, 3 des zweiten und 4 des ersten Grades, einen Fall hingegen, den sub No. 18 angeführten 3 Monate alten Knaben mit ganz freier Eichel. Vom 7. bis zum 12. Monat, No. 30 bis 50, beobachtete ich bei 20 untersuchten Kindern den dritten Grad 9 Mal, den zweiten 5 Mal, den ersten 6 Mal; ganz freie Eichel in keinem Falle. Vom 12. bis zum 24. Monate, No. 51 bis 65, fand sich unter 15 Knaben der dritte Grad 5 Mal, der zweite 6 Mal und der erste 4 Mal vor. Vom 2. bis zum 3. Jahre, No. 66 bis 81, traf ich bei 16 Kindern den dritten Grad 3 Mal, den zweiten 7 Mal und den ersten 3 Mal; freie Eichel ebenfalls 3 Mal. Vom 4. bis zum 7. Jahre, No. 82 bis 92, sah ich in 11 Fällen den dritten Grad einmal, den zweiten ebenfalls einmal und den ersten 7 Mal; freie Eichel in 2 Fällen. Endlich war die Eichel vom 9. bis zum 13. Jahre, No. 93 bis 100, in allen 8 Fällen frei.

Nachdem die in so kurzer Zeit gesammelten zahlreichen Daten für die grosse Häufigkeit der geschilderten Adhäsion sprechen, so war es mir zur Zeit meiner Untersuchungen kaum erklärbar, warum dieselbe bisher noch so wenig beobachtet wurde; meiner Meinung nach liegt die Ursache dessen

in einer gewissen Schwierigkeit der Untersuchung; denn bei Neugebornen und Säuglingen, ja selbst bei 2—3jährigen Knaben gelingt es nur schwer, die enge Vorhaut so weit nach rückwärts zu schieben, um die Eichel unserem Blicke leicht zugänglich zu machen. Es giebt Fälle, in welchen die Vorhaut kaum eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung zeigt, und wieder andere, in welchen das Glied verhältnissmässig gross ist und die dicke Eichelspitze durch die Oeffnung der Vorhaut nicht untersucht werden kann, oder es ist die Ruthe sehr klein und kann beim Rückwärtsschieben der Vorhaut nicht genügend fixirt werden. Unter den tabellarisch verzeichneten 100 Fällen traf ich auf 7 solcher Knaben, bei denen die Untersuchung der Eichel nicht leicht gelungen ist, da aber hier kein pathologischer Grund zur Entblössung der Eichel vorlag, so stand ich von der weitern Untersuchung ab. Es möge beachtet werden, dass die Untersuchung am einfachsten dann gelingt, wenn die Ruthe in der Rückenlage des Kindes mit dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger fixirt und während dessen die Vorhaut vorsichtig nach rückwärts gezogen wird. Bei enger Vorhautöffnung versuchte ich vorerst die Ausdehnung des Vorhautrandes, indem ich denselben entweder mit beiden Daumen und Zeigefingern auseinander zog, oder indem ich die Arme einer hinlänglich starken federnden Pincette in die Vorhautöffnung brachte und deren Rand durch die Wirkung der Arme zart ausdehnte. Nach solcher Vorbereitung gelingt die früher erschwerte Untersuchung in der Regel leicht.

Bevor ich zur Erörterung der Vorhautlösung übergehe, halte ich es für zweckmässig folgende Frage zu analysiren: W a n n i s t e s g e b o t e n, d i e z e l l i g e A n l ö t h u n g d e r V o r h a u t k ü n s t l i c h z u l ö s e n?

Aus dem Faden meiner Abhandlung wurde ersichtlich, dass der Zustand in der grossen Mehrzahl der Fälle ein physiologischer ist, der, je nach der Gunst der Umstände, in bald kürzerer, bald längerer Zeit von selbst verschwindet. Diese meine, auf Thatsachen und Zahlen basirte Ansicht widersteht jeder Widerlegung. E s w i r d d a h e r n u r i n s e h r w e n i g e n F ä l l e n, a u s n a h m s w e i s e, G r u n d z u r k ü n s t l i c h e n L ö s u n g v o r h a n d e n s e i n. Eigentlich rechtfertigen und indiciren nur jene Fälle die künstliche Lösung, wo die Adhäsion pathologische Zustände zur Folge hat, wo also entweder primäre Symptome — wie bei Harnverhaltung —, oder secundäre — wie bei Balanitis — auftreten, zu deren Beseitigung die Lösung vorgenommen werden muss.

Die Lösung pflegt beim ersten und zweiten Grade leichter, beim dritten schwerer zu gelingen, und wird am einfachsten folgendermassen bewerkstelligt:

Wie schon mit Bezug auf die Untersuchungsmethode erwähnt wurde, ziehen wir an der fixirten Ruthe die Vorhaut

mit mässiger Gewalt nach rückwärts, während die andere Hand die Lösung des Randes und der innern Lamelle der Vorhaut mit Hilfe einer stumpfen Sonde, die ich im Nothfalle mit einer meisselförmigen vertausche, in der Grenzlinie der Verklebung bewirkt, indem die angelötheten Theile in kurzen queren Zügen auseinander getrennt werden, gleichzeitig aber die theilweise freigelegte Vorhaut immer mehr nach rückwärts gezogen wird. Da der Erfolg der Operation von der Fixirung der Ruthe abhängt, so ist es zweckmässig, die schlüpfrige Vorhaut früher mit einem Leinwandläppchen zu bedecken und dann erst zum operativen Eingriff zu schreiten. In keinem einzigen Falle hatte ich Ursache zu schneidenden Instrumenten meine Zuflucht zu nehmen. In einigen Fällen versuchte ich die Lösung durch Injection mit Wasser zu bewirken, indem ich das Ende einer Anel'schen Spritze in der Grenzlinie zwischen die verklebten Theile einführte und das Wasser mit etwas grösserer Gewalt theils nach rückwärts, theils nach beiden Seiten hin einspritzte. Diese Prozedur scheint hauptsächlich dort anwendbar zu sein, wo die beginnende Trennung sackartige Vertiefungen bildet, in die das Ende der Spritze eingeführt werden kann. Obwohl ich dieses Vorgehen erst in letzterer Zeit in einigen Fällen angewendet habe, so scheint es mir doch nach den bisher erzielten Resultaten weiterer Versuche würdig.

Nach erfolgter künstlicher Lösung der Verklebung sind beide Oberflächen sofort mit Wasser zu reinigen und der angesammelte Talg zu entfernen, sodann aber die Theile mit reinem Oel oder Glycerin zu bestreichen; nachdem dies geschehen, muss die Vorhaut sogleich in ihre normale Lage zurückgebracht werden, damit die Anschwellung der Eichel nicht zu einer Paraphimosis führe.

Die Nachbehandlung ist eine sehr einfache, und besteht blos in Anwendung kalter Ueberschläge und in wiederholtem Bestreichen mit Oel oder Glycerin.

Zu den ungünstigen Folgen der künstlichen Trennung gehören: Einreissung und Blutung der innern Vorhautlamelle, oder der Aussenfläche der Eichel, ferner nachträgliche Entzündung und Oedem der Vorhaut.

Die Einreissung ist ein Uebelstand, welcher nicht immer zu umgehen ist, und der nicht so sehr von der operativen Prozedur, als vielmehr von der Festigkeit der Anlöthung und der Enge der Vorhaut abhängt. Die Blutung, welche in solchen Fällen eintritt, ist mässig, und bedarf ausser kalten Waschungen und Umschlägen keiner andern Behandlung. Wo nach der Operation Entzündung und Oedem der Vorhaut entsteht, oder wo wir nach der Trennung Entzündung der Eichel gewahr werden: dort sind ausser kalten Ueberschlägen



auch noch vorsichtig vorgenommene kalte Einspritzungen unter die Vorhaut zu empfehlen. Nach dem Verschwinden der Entzündung und des Oedems, hat sich der Gebrauch eines etwa 26° R. lauen Bades als zweckmässig erwiesen.

Diese möglichen ungünstigen, wenngleich nicht gefährlichen Folgen mögen als Fingerzeig dienen, dass die zellige Verklebung nur dort künstlich zu lösen sei, wo ausdrückliche Indicationen dazu vorhanden sind, welche, da sie sich in jedem einzelnen Falle aus der Erwägung der physiologischen oder pathologischen Erscheinungen ergeben, unser ärztliches Handeln am sichersten zu leiten im Stande sein werden.

Durch diese, nach genauen Indicationen vorgenommene künstliche Lösung der Vorhaut von der Eichel, erreichen wir ausser dem beabsichtigten Zwecke auch noch den Vortheil, dass die vorhandene Phimose beseitigt werden kann.

Wenn nun über den praktischen Werth des von mir geschilderten Zustandes eine Frage aufgeworfen würde, so glaube ich, ausser mit dem oben Angeführten, auch noch mit einem Hinweis auf die rituelle Circumcision und die bisher gebräuchliche operative Behandlung der angebornen Phimose bei Kindern antworten zu müssen. — Ich hatte oft Gelegenheit zu beobachten und zu hören, dass bei israelitischen Knaben in Folge der Beschneidung lebensgefährliche Blutungen eintraten. Meiner Ansicht nach darf hier die Schuld nicht immer nur der Ungeschicklichkeit des die Ceremonie Vollführenden beigemessen werden, sondern es trägt in vielen Fällen jene feste Anlöthung die Schuld, die sich bei Neugebornen oft bis zur Eichelspitze erstreckt, das Vorwärtsziehen der Vorhaut grösstentheils hindert und die Eichelspitze bei der Beschneidung der Verletzung aussetzt. — Ich zweifle nicht, dass unter solchen Umständen besonders israelitische Aerzte dieser zelligen Verklebung der Vorhaut mit der Eichel mehr Aufmerksamkeit schenken und den Betreffenden in Bezug auf Circumcision die nöthige Vorsicht anempfehlen werden; andererseits hoffe ich aber auch, dass die Bekanntmachung dieses physiologischen Zustandes auf die Behandlung der angeborenen Phimose bei Kindern in vielen Fällen einen günstigen Einfluss ausüben, und oft die bisher gebräuchlichen Methoden entbehrlich machen werde.



IV.

Ueber Ohrenkrankheiten der Kinder.

Beobachtungen aus dem Pester Armen-Kinder-Spitale.

Von

Dr. Julius Böke,

ordinirendem Ohrenarzte und Universitäts-Docenten.

Die Krankheiten der Kinder im Allgemeinen haben durch ihren eigenthümlichen Verlauf, welchen die fortschreitende Entwickelung des Organismus bedingt, die Aufmerksamkeit der Aerzte von jeher besonders angeregt.

Die Krankheiten des Gehörorgans müssten nach meiner bescheidenen Ansicht für alle Collegen, welche sich speciell mit Behandlung der Kinder befassen, von hohem Interesse sein.

Es handelt sich um ein Organ, wo dieselbe Läsion für das Kind viel nachtheiligere Folgen hat, als für den Erwachsenen. Dieselbe pathol. Veränderung, welche bei dem Erwachsenen nur Schwerhörigkeit verursacht, verhindert das Kind die Sprache zu hören und zu erlernen; die geistige Entwickelung wird gehemmt und viele Taubstumme sind es nur geworden, weil die etwa vorhandene Ohrenkrankheit in ihrer zarten Kindheit unbeachtet blieb.

Aber selbst die physiologisch-anatomische Beschaffenheit des kindlichen Schläfebeins bedingt bei pathol. Veränderungen eine solche Complication der Symptome, dass ohne Beachtung des Gehörorgans vielmals die Diagnose sehr schwierig, ja unmöglich wird*). — Häufig dürfte es vorkommen, dass Bewusstlosigkeit und heftiges Fieber einzig und allein von Eiteransammlung in der Trommelhöhle herstammen und dass mit dem Entleeren derselben durch das perforirte Trommelfell diese Symptome schwinden; wie oft höre ich von Laien diese Krankengeschichte, mit dem Zusatze, dass man jahrelang deshalb den Ohrenfluss nicht behandelte, weil die Entleerung der Unreinigkeit, da dieselbe obige Erscheinung verursachte, nicht gut wäre zu sistiren.

*) Zwei Fälle von Ecclampsie in Folge von Otitis. Wien. Med Wochenschrift 1867 No. 44. 45 von Dr. Böke.



Bevor ich von den beobachteten Fällen besonders spreche, dürfte es mir erlaubt sein, einiges über die Untersuchung des Gehörorgans und dessen Behandlung bei Kindern im Allgemeinen anzuführen.

Das knöcherne Labyrinth oder das Gehäuse für die Endausbreitung des N. acusticus ist bei dem Neugeborenen vollkommen entwickelt und doch hören Kinder bis zum dritten Monat nichts, ja es kommt häufig vor, dass der Gehörsinn sich noch später entwickelt. Die Ursache ist jedoch in der Auskleidungsmembran der Trommelhöhle zu suchen; diese ist bei Neugeborenen noch eine förmliche Schleimhaut und die Trommelhöhle enthält noch keine Luft. Durch diesen Umstand ist das durchscheinende Trommelfell bei Kindern schiefergrau und entbehrt des Glanzes, den wir bei Erwachsenen finden; auch ist die Lage desselben eine mehr horizontale und der Hammergriff ist gegen die Trommelhöhle gerichtet.

Der Gehörgang des neugeborenen Kindes ist noch ein membranöser Schlauch und derselbe hat fast eine senkrechte Richtung zur Medianlinie des Körpers. Die Entwicklung und das Wachsen des Schädelknochens bedingt dessen horizontale Richtung; so bildet sich die obere knöcherne Wand nur durch den horizontalen Theil des Schläfebeins, und die Verknöcherung der vordern untern Wand ist erst mit dem 10. Lebensjahre vollendet*). — Auf diese Verhältnisse hat man bei der Untersuchung und bei der Behandlung besonders zu achten; so darf man bei Kindern bis zum ersten Lebensjahre mit dem Ausspritzen des Gehörganges nicht zu kühn sein, und ich habe in allen solchen Fällen die Reinigung mit einem Charpie-Bourdonnet vorgenommen; der Wasserstrahl gelangt nicht bis in die Tiefe des Gehörganges und die Spritze ist für die zarte Auskleidung zu reizend.

Im Verlaufe des Jahres sind 84 Ohrenkranke behandelt worden, grösstentheils kamen sie ambulanter, mehrere wurden jedoch in der Anstalt aufgenommen. Dem Alter nach waren darunter 16 bis zum ersten Lebensjahre, 9 vom 1.—3. Jahre, 34 vom 3.—7. Jahre und 25 vom 7.—14. Lebensjahre. Dem Geschlechte nach waren 46 Knaben und 38 Mädchen.

Aus obigen Zahlen stellt sich die Häufigkeit der Ohrenkrankheiten prävalent heraus für das Alter von 3—7 Jahren und für das männliche Geschlecht. Wir finden die Erklärung dieser Erscheinung in dem Umstande, dass 3—7jährige Kinder auch am häufigsten von acuten Exanthemen befallen werden,

*) Der Meatus audit. ext. im Allgemeinen und die Verknöcherung der vordern und untern Wand desselben im Besondern von Dr. J. Böke. Virchow's Archiv 29. Bd.



welche mit Affectionen der Tonsillen und der Rachenschleimhaut in Verbindung auftreten; dieselbe Membran bildet aber als Fortsetzung die Auskleidung der Tuben und der Trommelhöhlen und kann per continuitatem oder durch dieselbe Erkrankung zu gleicher Zeit um so leichter afficirt werden, weil sie in diesem Lebensalter in der Involutionsperiode sich befindet und beinahe noch alle Eigenschaften der mucösen Membranen besitzt. Von 28 mit Otitis media befallenen Kindern waren 13 im Alter von 3—7 Jahren, ferner 7 im Alter von 7—14 Jahren, deren Ohrenleiden aber grösstentheils als veraltetes Uebel in Behandlung kam, so dass wir mit Recht annehmen können, dass alle Fälle in dem erwähnten causalen Nexus stehen dürften. Was die Häufigkeit der Ohrenkrankheiten beim männlichen Geschlechte betrifft, glaube ich die Ursache in dem Momente finden zu können, dass Knaben doch mehr sich selbst überlassen, auch häufiger Schädlichkeiten ausgesetzt sind, als Mädchen.

Unter diesen 84 Ohrenkranken befanden sich 28 mit Otitis media, 20 mit Otitis externa, 12 mit vollständiger Taubheit in Folge einer angeblichen Gehirnerkrankung, 8 mit Catarrh der Trommelhöhlen, 6 mit fremden Körpern im äussern Gehörgange, 5 mit Otitis furunculosa, 2 mit Myringitis, 2 mit Polypen im äussern Gehörgange und ein Knabe mit Atresia auris.

Es würde den Rahmen dieser Berichterstattung überschreiten, wollte ich die beobachteten Fälle einzeln genauer beschreiben, ich werde nur einzelne Gruppen etwas ausführlicher besprechen.

Die Krankheiten des äussern Gehörganges kommen bei Kindern bis zum 7. Lebensjahre häufiger primär vor als später, wo dieselben mit einer Trommelhöhlenerkrankung zusammen beobachtet werden, und wo es dann schwer fällt zu entscheiden, welche Partie zuerst afficirt war; unter 20 Fällen von Otitis externa waren 13 im Alter von 1—7 Jahren, und ich bin geneigt, diese Erscheinung mit dem Zahnen in Zusammenhang zu bringen, indem dasselbe Gefässgebiet beide Theile versorgt (Art. maxill. int.) und dieselben Nerven den äussern Gehörgang passiren, welche in den Kieferknochen sich verzweigen.

Bei Erwachsenen habe ich es häufig beobachtet, dass sie über Ohrenschmerzen klagen und wir im Ohre nichts Abnormes, wohl aber einen cariösen Zahn vorfinden, mit dessen Entfernung auch die Ohrenschmerzen schwinden; bei Kindern kommt es häufig vor, dass mit dem Durchbrechen der Zähne im äussern Gehörgang entzündliche Erscheinungen auftreten.

Die Otitis externa ist in vielen Fällen von wenig auffallenden Erscheinungen begleitet; gewöhnlich erscheint die wässerig-citrige Absonderung, ohne dass die Kinder früher



unwohl gewesen wären, in seltenen Fällen, jedoch meistens bei gracilen Kindern gehen derselben fieberhafte Erscheinungen voran, welche man bei Nichtbeachtung der Ohren fälschlich deuten könnte.

Die Behandlung des Ohrenflusses aus dem äussern Gehörgange geschieht am besten, wenn man den Meat. audit. ext. mit lauem Wasser auswäscht, oder wenn die Absonderung eine profuse ist, mit mehreren Charpie-Bourdonnets reinigt; das einfache Reinhalten genügt in vielen Fällen, dass die Absonderung in 8 Tagen schwindet; wo dies nicht geschieht, wende ich die Lösung Rp. Sach. Saturni gr. duo. Aq. dest. Glycerini āā unc. semis folgendermassen an, dass nach jedesmaligem Reinigen 5 Tropfen lauwarm ins Ohr geträufelt werden.

Fremde Körper im äussern Gehörgange kamen in 6 Fällen vor und zwar war einmal bei einem einjährigen Kinde ein Johannisbrodkern aus Muthwillen ins linke Ohr gesteckt worden; die Entfernung geschah mittelst einer Pincette.

In einem andern Falle, bei einem sechsjährigen Mädchen, bemerkten die Eltern, dass allmälig Schwerhörigkeit sich einstellte, ohne dass das Kind früher über die Ohren geklagt hätte; bei der Untersuchung sah ich in beiden Gehörgängen eine schwärzliche Masse in der Nähe des Trommelfells; ich versuchte durch Ausspritzen die Entfernung der vermeintlichen Ohrschmalzpfröpfe, was jedoch erst am 2. Tage gelang, und zu unserer Ueberraschung sahen wir aus jedem Gehörgange eine schwarze Glasperle hervorkommen, und nun gestand das Kind, dass vor Wochen diese Perlen ihr durch ein anderes Mädchen in die Ohren gesteckt worden waren. — Fremde Körper im äussern Gehörgange sind, wie ich es in diesem und auch in vielen andern Fällen sah, ohne besonders nachtheilige Folgen; in denjenigen Fällen, wo fremde Körper im äussern Gehörgange chron. Husten, Erbrechen, epileptische Anfälle verursachten, waren diese Erscheinungen nicht sowohl durch die Anwesenheit der fremden Körper als vielmehr durch die Eiterung hervorgerufen, welche durch zu energische Versuche beim Entfernen entstanden war; ein glatter und gewöhnlich auch viel kleinerer Körper als das Lumen des äussern Gehörganges verursacht, dort ruhig gelassen keine erheblichen Erscheinungen; die Entfernung geschehe demnach auch auf die sanfteste Art, was am besten durch das Ausspritzen des Gehörganges mit lauwarmen Wasser erzielt wird.

Bei einem einjährigen Knaben waren bei vollkommen normal gebildeter Ohrmuschel beide Gehörgänge verwachsen, das Kind kam so zur Welt, nach Angabe der Angehörigen war keine Eiterung vorhanden. Wir müssen bei Verwachsungen des äussern Gehörganges vor Augen haben, dass manchmal dieselben in Folge einer vernachlässigten lange dauernden



Otitis zu Stande kommen, wie ich einen solchen Fall im hiesigen Armen-Versorgungshaus zu sehen Gelegenheit hatte; das betreffende 24jährige Individuum überstand in seiner Kindheit die Otitis, in deren Folge es das Gehör gänzlich einbüsste und taubstumm wurde.

In solchen Fällen sieht man narbiges Gewebe in unregelmässiger Form den Gehörgang verschliessen; dort, wo durch Bildungsfehler der äussere Gehörgang fehlt, bildet die Haut der Ohrmuschel einen gleichförmigen Ueberzug und ist nur an der Stelle des Meatus seicht, muldenförmig vertieft. Von einem therapeutischen Eingriff kann in derartigen Fällen keine Rede sein, indem bekanntlich bei Mangel des äussern Gehörganges auch die Trommelhöhle und die Eustachiscbe Röhre, welche Theile aus der zweiten Visceralspalte sich entwickeln, entweder gänzlich fehlen, oder nur rudimentär vorhanden sind.

Das Mittelohr war in 36 Fällen der Sitz krankhafter Veränderungen; in 28 Fällen war Eiterung, der sog. eitrige Catarrh der Autoren, und mehr oder minder ausgedehnte Zerstörung des Trommelfells vorhanden, während bei 8 Individuen der sogenannte einfache Trommelhöhlencatarrh sich vorfand.

Ich halte es für das richtige Verständniss von praktischerem Nutzen, wenn ich die erstere Erkrankung Entzündung, die andere Affection Catarrh nenne.

Die Entzündung im Mittelohre tritt mit sehr heftigen Erscheinungen auf, das Fieber, die Eingenommenheit des Kopfes und manchmal selbst schwerere Gehirnerscheinungen waren dem Ohrenfluss vorangegangen; gewöhnlich schilderten die Angehörigen eine schwere Erkrankung des Kindes, welche nachliess, als der Ohrenfluss sich einstellte.

Die Behandlung des eitrigen Ohrenflusses bestand in solchen Fällen, wo derselbe nur einige Tage dauerte, in dem Ausspritzen mit lauem Wasser 1—3 Mal täglich, je nachdem derselbe profus war; öfteres Ausspritzen oder die Anwendung von Adstringentien erwies sich schädlich.

In denjenigen Fällen, wo die Eiterung schon längere Zeit bestand, wurden adstringirende Auflösungen [Sulf. Zinci, Liq. ferri sesquichlor. Alum. dep.] angewandt; wo polypöse Excrescenzen sich zeigten, wurden dieselben mit Lapis infern. touchirt. Den Lapis wende ich derart an, dass er in einer Porcellanschale geschmolzen, auf eine gewöhnliche Sonde hanfkorngross erstarrt gelassen wird; in solchen Fällen erwies sich das Einblasen des gepulverten Alauns auch von günstigem Erfolge.

Die Behandlung dauerte im Durchschnitte 6 Wochen, nach derem Verlaufe die Eiterung sistirt war. Die Perforation im Trommelfelle vernarbte nicht immer mit dem Aufhören der Eiterung, dies geschah erst nach Verlauf mehrerer Monate.



Der Catarrh der Trommelhöhle war immer in Verbindung mit Tonsillitis oder Schnupfen entstanden und wich auch mit diesen Zuständen.

Gänzliche Taubheit und in Folge dessen auch Stummheit war in 12 Fällen vorhanden; einmal bei einem einjährigen Kinde und 11 Mal bei Kindern von 3—14 Jahren.

Ich habe über diese Art der Taubheit meine Ansicht an einem andern Platze ausführlich mitgetheilt*) und will hier in Kurzem Folgendes erwähnen:

Die Kinder haben alle ein gutes Gehör gehabt und sind nach einer sog. Gehirnerkrankung total taub geworden. Die Erscheinungen sind plötzlich aufgetreten, heftige Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit hielten 2—3 Tage an, worauf eine langsame Reconvalescenz sich einstellte; sie blieben gleich vom Beginne an total taub und hatten lange Zeit einen taumelnden Gang.

Ich halte die Ursache dieser Taubheit für eine epidemisch auftretende Erkrankung des Gehirns und zwar in der Nähe, wo der N. acusticus seinen Ursprung nimmt.

Die Behandlung, bei welcher ich anfangs alle angerühmten Mittel, wie das Einreiben des Schädels mit „Ung. tart. stib.“ Electricität u. s. w. anwandte, blieb erfolglos und nur bei dem innerlichen Gebrauche des Kali hydrojod. verlor sich gewöhnlich der taumelnde Gang in einigen Tagen; die totale Taubheit änderte sich jedoch nicht.

*) Ueber totale Taubheit bei Kindern in Folge von Erkrankung des Centralnervensystems. Wien. Mediz. Presse 1871 No. 6.

V.

Ueber Grösse von Leber und Milz.

Von

A. Steffen.

Schon vor Jahren erschien es mir wünschenswerth, dass Tabellen über die Grösse von Leber und Milz im kindlichen Alter, sowohl wie sich dieselbe nach klinischen Beobachtungen als auch nach Untersuchungen post mortem ergiebt, aufgestellt werden möchten, damit ein möglichst sicherer Massstab für die Beurtheilung der Grösse dieser Organe in jedem einzelnen Falle geboten wäre. Die Literatur bietet, soweit ich dieselbe übersehen kann, nirgends dafür den genügenden Anhalt. Die ausführlichsten Angaben findet man bei Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten I. p. 17 u. f.), doch auch diese sind für das Kindesalter nicht speciell genug.

Das Material zu dieser Arbeit war zum Theil schon vor einigen Jahren gesammelt und geordnet worden. Zufällige Umstände haben die Veröffentlichung bis jetzt hinausgeschoben.

Die klinischen Untersuchungen, welche ich zunächst aufstellen werde, beziehen sich auf 540 Fälle, welche ich aus einer grossen Zahl von Beobachtungen ausgewählt habe. Da dieselben im Spitale gemacht worden sind, so haben mir keine völlig gesunden Individuen zu Gebote gestanden. Indess werde ich die Ergebnisse zunächst so scheiden, dass zunächst die Grössen von Leber und Milz aufgeführt werden, welche an Individuen gewonnen wurden, deren Krankheit in keiner Beziehung zu diesen Organen stand, so dass man letztere als gesund und die gewonnenen Grössen als normal ansehen kann. Sodann folgen die Grössen unter krankhaften Verhältnissen dieser Organe. Ausserdem habe ich die Tabellen nach dem Geschlecht geschieden. Wo die Untersuchungen ausreichend waren, habe ich für jeden von mir aufgestellten Abschnitt des Lebensalters drei Fälle notirt als maximum, medium und minimum der Grösse. Die Rubriken für die Grösse der Leber habe ich numerirt. Dieselben bezeichnen:

1. Wie weit die Leber die Mittellinie des Körpers nach links überragt.

2. Die senkrechte Höhe der Leberdämpfung in der Mittellinie.

3. Dieselbe in der rechten Mammillarlinie.

4. Dieselbe in der rechten Regio axillaris.

5. Die senkrechte Höhe des Theils der Leber, welcher vorn von der Lunge bedeckt wird, in der rechten Mammillarlinie gemessen.

6. Um wie viel die Leber den untern Thoraxrand in derselben Linie überragt.

No. 2—4 beziehen sich nur insoweit auf die vollständige Grösse der Leber, als der unter 5 angegebene Abschnitt davon als abgezogen anzunehmen ist. Es ist nach Centimetern gemessen worden.

A.

I. Grössen von Leber und Milz ohne pathologische Veränderung derselben.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse						Milz		Gew.	
					1	2	3	4	5	6	Breite	Länge	Pfund	Loth
1.	—	32	2 T.	Labium leporinum	2½	3½	2	1	1½	3	3	6	6	3
2.	45	32	12 T.	Conjunctivitis	3½	4¾	3¼	2½	2	2	2¾	4½	7	15
3.	51½	39½	3 W.	Conjunctivitis	2½	5	5	5	2½	0	2½	5¼	7	17
4.	58	38¼	5 W.	Conjunctivitis	2½	2½	4	4	2	0	2½	4	6	3
5.	55½	39½	2 M.	Microcephalus	1½	2½	2½	2	2½	1	3	4½	10	18
6.	51	29	3 M.	Atrophia	2½	3	2¼	1¼	2	1	3	4	4	20
7.	65	43½	4 M.	Abscess	4	4	4	3	2¼	1½	3½	5	13	10
8.	57	45	6 M.	Intertrigo	3½	4½	4½	3	2	3	4	6	14	15
9.	59	41	8 M.	Cat. bronchialis	3	4	4½	3½	2	1½	3	5	12	—
10.	70	44	9 M.	Eczema	4¼	4	4	2¼	2¾	2	3½	5	14	18
11.	63½	41	10 M.	Tussis convulsiva	1	2	4½	3	1¼	3	2¾	4¼	10	20
12.	71½	43½	11 M.	Meningitis tuberculosa	1½	2½	4	4	1½	1	2½	3½	11	10
13.	71	44	1 J.	Conjunctivitis	4	4½	4	2	2	1½	3	6	15	—
14.	76	47	1 J.	Eczema	4½	4	4¼	3	2½	1½	4	7	16	7
15.	70	40	1¼ J.	Scabies	3	4	3½	3	2½	1	4	6	14	8
16.	86	52	2¼ J.	Eczema	3½	4¼	5	3½	2½	2	4½	6½	25	13
17.	80	50	2¼ J.	Eczema	6	5½	6	4½	3	2	3¾	7½	18	21
18.	75	44	2 J.	Conjunctivitis	5½	5¼	5	3½	2½	0	4	6½	15	16
19.	84¾	47¼	3½ J.	Conjunctivitis	5	4½	6	7½	3½	2	4½	8	32	15
20.	102	55	3 J.	Abscess	3½	5	6¼	5¾	3	1	4¾	6¼	29	15
21.	87¼	50¼	3½ J.	Prolapsus ani	4	5	6¼	5	2½	2½	2¾	5	20	27
22.	100	58	4½ J.	Otitis interna	5	5½	6	4	3	1	4	6½	33	2
23.	92½	50¼	4½ J.	Caries	4	5	6	4	2¾	1½	3½	7	28	10
24.	97	51	4 J.	Eczema	4	4¼	5	4½	2½	1	4¼	6¾	24	16
25.	90	60¾	5 J.	Keratitis	3½	5	6½	5½	3¼	0	3½	9	28	15
26.	97	52	5 J.	Conjunctivitis	4½	6	8	6	2½	2	4	6½	26	11
27.	90	57	5 J.	Scabies	4½	6¼	7	5	3	2	3½	8	25	5
28.	108	58	6 J.	Luxatio humeri	5	6	6½	5	2½	0	4	6	37	13
29.	102	58	6½ J.	Hautgeschwür	4½	5	5	4½	2½	2	3½	6	33	9
30.	120	64	7 J.	Eczema	3½	4½	7	6	3	0	4½	8	43	15
31.	102	54	7 J.	Pedes valgi	3½	4½	6	4½	2½	0	4	7	31	25
32.	95	57	7 J.	Stomatitis	4½	4	5¼	4½	2½	0	3½	5¼	25	22



No.	Körper-länge	Brust-umfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Milz Länge	Gew. Pfund	Gew. Loth
33.	114	62	8 J.	Eczema	7½	6	6	5	2½	2½	3¾	7½	19	6
34.	110	61	8 J.	Encephalitis	6	6	6¾	5	3	0	5	7	36	20
35.	102	55	8 J.	Frostgeschwüre	3	4¾	7	5½	2½	2	4	7½	32	3
36.	109	63	9 J.	Eczema	2½	6	7½	6½	3	3	3½	7	48	15
37.	114	66	9 J.	Eczema	1	2	10	7½	3	0	5⅛	8	43	13
38.	111	60½	9 J.	Conjunctivitis	4½	5½	7¾	7	2¼	0	4	9¾	40	18
39.	133	68	10 J.	Surditas	3½	5	6	4½	2½	0	4¾	8	56	15
40.	121	64	10 J.	Lupus faciei	6½	5½	6½	6	3½	1½	3½	6½	49	19
41.	133	66	11 J.	Frostgeschwüre	3½	5	9	9	3	0	5	8	58	28
42.	128	63	11 J.	Fractura tib.	7½	8	8	7	3	0	4½	8	51	25
43.	100	69½	11 J.	Coxitis	6	8½	11	10½	4	5	4	7¾	41	11
44.	128	78	12 J.	Eczema	4½	5½	7	6	3	0	4¼	7¾	67	28
45.	120	61	12 J.	Epilepsia	7	8	8½	7	3	0	5½	7½	52	8
46.	125	64	12 J.	Eczema	4½	6½	7¼	4	2½	0	4¾	7	46	18
47.	130	74	13 J.	Zellgewebsentzündung	6½	7½	6½	6½	2½	0	5¾	9	67	25
48.	127	61	13½ J.	Scabies	4½	8½	10½	9	3	2	5½	8½	55	5
49.	127	65	13 J.	Conjunctivitis	6	6½	8	6	3	1	3½	8½	44	10
50.	124	65	14 J.	Encephalitis	3	8	9	6	3	3	6	8¼	51	22
51.	136	69	14 J.	Ulcus ped.	6	7	7	4	3	0	5	8	61	15

2. Mädchen.

No.	Körper-länge	Brust-umfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Milz Länge	Gew. Pfund	Gew. Loth
1.	46	31¾	8 T.	Conjunctivitis	2	2	4½	5	½	0	2½	4	4	23
2.	54	38	3 W.	Atrophia	3¼	3½	4	3	2¼	2¼	3¾	6	7	28
3.	55	36	1 M.	Atrophia	2	3	3¼	3½	2	2	3	5	6	17
4.	48	32	8 W.	Conjunctivitis	3½	4	3	2	2	2	2¾	5	5	28
5.	53	39	11 W.	Abscesse	2¼	4½	4	2½	1¾	2	2½	4½	7	15
6.	58	42	3 M.	Nabelentzündung	3	8	5	5	2¼	2	2¾	4½	8	10
7.	52	40	4 M.	Hernia umbilicalis	3½	4½	3½	2½	2	1	3	4½	11	22
8.	58	39½	6 M.	Pemphigus	2½	2½	2	1½	2	1¼	2¼	5¼	6	7
9.	63½	42	7 M.	Hydroceph. extracerebr.	4¾	5	7	7	3	1	2½	5	10	16
10.	69	53	8 M.	Teleangiectasia	5	4	6	6	2½	0	—	—	16	21
11.	63	44	9 M.	Naevus	4	4	6½	5	2	2	3	5½	14	14
12.	63	38	10 M.	Hernia umbilicalis	3½	4	4	3½	2	1	3½	5	9	10
13.	79	48	1 J.	Scabies	3	4½	4	2½	2½	1½	3¾	5¼	18	—
14.	71½	49	1½ J.	Prolapsus ani	3	2¾	5	5	3	1	2¾	8	14	5
15.	69	43	1½ J.	Conjunctivitis	2	3	2¾	4	2½	1	3½	5½	13	10
16.	78	44	2 J.	Prolapsus ani	4	5	5	4	2½	0	4½	6½	17	10
17.	77	48	2 J.	Cat. intestin.	3	5	5½	4	2½	½	3½	7	23	15
18.	85	48	3 J.	Eczema	3	4	2	3½	2½	0	3	5½	24	25
19.	75	51	3 J.	Abscess	4½	4	4	3	2	1½	3¾	5¾	19	5
20.	71½	45	3½ J.	Cat. intestinalis	4½	5	6	5	2¼	2	5½	6¼	13	15
21.	97	50	4 J.	Conjunctivitis	4½	6	5¼	3	—	0	4	6	28	13
22.	98	58½	4 J.	Keratitis	6	10	8	6½	2½	1	4	8	29	10
23.	108	57	5 J.	Conjunctivitis	3	5½	5	4	3½	1½	5	7	32	20
24.	99	53	5 J.	Conjunctivitis	5½	5	6	5	2¾	0	4	6¾	26	20
25.	97	49	5 J.	Eczema	4	5	6	5	2¾	0	4½	9	25	5
26.	107	54	6 J.	Staphyloma	3	4½	5	4½	2½	0	3½	7½	31	14
27.	106	52	6 J.	Conjunctivitis	4½	5	5½	4½	3½	0	4½	6½	29	—

No.	Körper-länge	Brust-umfang	Alter	Krankheit	Lebermasse						Milz		Gew.	
					1	2	3	4	5	6	Breite	Länge	Pfund	Loth
28.	108½	59	6½ J.	Hirnarterien-Embolie	4½	6¼	7¼	5½	3	1¼	4½	7	[illegible]7	12
29.	101	61	7 J.	Eczema	5	5½	9	9	3	2	5	7	39	15
30.	111	58	7 J.	Coxitis	3	2½	4½	4½	2½	0	4½	8	33	21
31.	88	53	7 J.	Otitis	3½	3	4½	5	2½	0	3½	6½	25	15
32.	135	70	8 J.	Keratitis	5	5	5	5	3½	0	4½	6½	55	20
33.	109	63	8 J.	Eczema	4¼	5½	5¼	4	2½	1	3¾	6½	41	3
34.	113½	55½	8 J.	Paraplegia	5¼	10½	10½	9	3	3¾	3¾	6½	30	25
35.	121	61	9½ J.	Eczema	5	6	7½	6½	3	0	5	10½	50	20
36.	118	38	9 J.	Paral. veli pend. p. Dipht.	3½	4½	5	4	2	0	3¾	7½	40	5
37.	122	58	9 J.	Conjunctivitis	3½	5	3½	5	2	2½	4	7	35	—
38.	124½	66½	10 J.	Chron. Kniegelenkentz.	4	4	3¾	7	4	0	4½	7¾	47	1
39.	120	63	10 J.	Conjunctivitis	4	5	5	5	2¾	1	4¼	6¾	44	28
40.	107	57½	10 J.	Abscess	4¼	4½	5½	4	2½	1	4	7	30	27
41.	135	66	11 J.	Paresis	5¾	6	7	6	3½	1	5	9	62	—
42.	124	64	11 J.	Blepharitis	6½	5	5	7¾	2½	0	3	9	50	22
43	127	62	11 J.	Epilepsia	4	7	9	7	3	1	5	8	42	16
44.	145	76	12 J.	Abscess	6½	7	7½	6	2½	0	5	10	74	16
45.	136	68	12 J.	Keratitis	5	8	8½	7½	3	2	5	8½	60	20
46.	121½	65	12 J.	Conjunctivitis	6½	6	6½	5½	1	1½	3	8½	50	—
47.	143	68	13 J.	Eczema	4¾	6	8	6	3	0	4½	8	68	7
48.	139	65	13 J.	Fractura tib.	3½	5	7	5½	2½	0	4¾	7	57	7
49.	124	60	13 J.	Lupus faciei	3	5	6	5½	2½	0	4½	7½	41	15
50.	153	74	14 J.	Conjunctivitis	3	4	7	8½	3	—	6	10½	96	25
51.	136	68	14 J.	Epilepsia	5	7½	10	8	2½	3	4¾	9	63	—
52.	132	64	14 J.	Encephalitis	9	6	7	6	3	1½	4	8	57	18

Die vorstehenden Tabellen ergeben zunächst, dass in demselben Lebensabschnitt und bei demselben Geschlecht der klinische Nachweis der Lebergrösse verschieden ausfallen kann. Es wird dies hauptsächlich durch zwei Ursachen bedingt: durch das Verhältniss der Lebergrösse zum Gewicht des Körpers und durch die in normaler Breite wechselnde Lage der Leber.

Nach der Geburt erscheint die Grösse der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht am beträchtlichsten. In den ersten Monaten des Lebens zeigt dies Verhältniss keine auffällige Aenderung. Je mehr das Kind sich dem Schluss des ersten Lebensjahres nähert, findet sich, dass die Grösse der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht geringer ausfällt. Bei Knaben ist dies mehr in die Augen fallend als bei Mädchen. Es trifft dies mit dem Zeitpunkt zusammen, wo sich eine absolute Zunahme der Leber, von dem Alter und dem Wachsthum des Kindes abhängig, constatiren lässt. Mit der Zunahme der Jahre zeigt sich die Grösse der Leber in dauernder Abnahme im Verhältniss zum Körpergewicht, obwohl beide eine stetige absolute Zunahme erfahren. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Geschlechtern lässt sich später nicht mehr nachweisen. Sobald die Entwickelung des Körpers und das Gewicht desselben zu gering für das Alter ist, so findet man die vor-

stehende Regel im Durchschnitt dahin abgeändert, dass die Grösse der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht beträchtlicher gefunden wird, als sie dem Alter gemäss sein sollte. Ausserdem findet sich aber bei schlechter körperlicher Entwickelung die absolute Grösse der Leber durchschnittlich unter der Norm.

Die klinische Grösse der Leber ist zum wesentlichen Theil auch von der Lage abhängig, und diese letztere ist manches Wechsels fähig. Beträchtliche Füllung des Magens und der Gedärme, Exsudate und Transsudate, Geschwülste im Unterleibe, können die Leber nach oben drängen und ihr eine mehr horizontale Lage geben. Das letztere ist namentlich der Fall, wenn der Druck überwiegend die vorderen Abschnitte der Leber trifft. Ueberwiegender Druck gegen die hinteren Abschnitte der unteren Leberfläche können eine Drehung der Leber um ihre Längsachse in der Weise bedingen, dass die obere Fläche der Leber mehr nach vorn gedrängt wird, in Folge dessen die Lebergrösse in der Mittellinie des Körpers und in der rechten Mammillarlinie vermehrt erscheint. Ueber diese Verhältnisse muss eine sorgfältige Percussion der Leber in der Regio axillaris Aufschluss geben.

Die Leber kann mehr horizontal gelagert oder in mässiger Weise um ihre Längsachse nach vorn und unten gedreht und nach abwärts gedrängt sein durch hochgradige Hepatisation der ganzen rechten Lunge, durch beträchtliche Transsudate und Exsudate, massige Geschwülste im rechten Cavum Pleurae, durch diffusen rechtsseitigen Pneumothorax, durch massenhafte Exsudate oder Transsudate im linken Rippenfellsack mit hochgradiger Verdrängung des Herzens nach rechts. Eine sorgfältige Beachtung dieser Verhältnisse sichert vor irrthümlicher Bestimmung der Lebergrösse.

Die klinische Grösse der Milz unterliegt in Bezug auf das Alter und das Gewicht des Körpers ungefähr den gleichen Bedingungen wie die der Leber. Ebenso ist die Lageveränderung der Milz von den entsprechenden Ursachen abhängig wie die der Leber, nur ist dieselbe noch mehr als diese von der Beschaffenheit des Magens (Lage, Fülle etc.) beeinflusst. Je jünger die Kinder sind, um so variabler zeigt sich die Breite und Länge der Milz, weil die Dicke derselben bei verschiedenen Individuen so verschieden ist.

II. Grössen von Leber und Milz bei pathologischen Veränderungen derselben.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Länge	Gew. Pfund	Loth
1	58	38	6 W.	Soor. Cat. ventriculi	1½	1¼	4	5	2	0	2½	4½	7	3
2.	71½	47½	2 M.	Morbilli	5½	4½	5½	5¼	2½	0	3	6½	13	28
3.	53	34	3 M.	Tubercul. miliaris acuta	2½	3¼	3¼	3¼	1½	1	2½	4½	5	27
4.	56	39	3 M.	Tubercul. miliaris acuta	3	3¼	3	2	1½	2	2¼	4	10	5
5.	58	37	4 M.	Hydrops ex inanitione	0	0	5	6	1½	1	2½	5	10	10
6.	53	39	5 M.	Rhachitis, Atrophia	3	4	4	3	2	2	3	5	9	5
7.	71½	49	6 M.	Emphysema pulmon.	4	4	6	5	3	4	2½	5½	16	26
8.	57	36	7 M.	Pneumonia chronica	2½	3	4¼	3½	2	2	3	6	9	1
9.	70	41	7 M.	Tubercul. miliaris acuta	3¼	4	3½	2½	2¼	0	4	6	12	27
10.	58	36	8 M.	Cat. intestin. chron.	2	3	3	2¼	2	1½	3¼	6¼	9	25
11.	68	40	9 M.	Pneumonia chron.	1½	3¼	3	2¼	2	0	4¼	6½	10	—
12.	—	—	10 M.	Syphilis	1½	4	5½	5	2½	2	2½	5½	11	28
13.	—	—	10 M.	Scarlatina	4½	3½	4	3½	2	2	3	6	14	15
14.	71	43	1 J.	Pneumonia chron.	4½	5	4	3½	2½	1	3½	6½	18	30
15.	66	42	1 J.	Tubercul. mil. acuta, Tuberc. lienis	5	5	4½	3½	2	2½	3	5¼	12	10
16.	66½	41½	1½ J.	Pneum. circumscr. acuta	3	2	3¼	3	2¼	2¼	2¼	5	10	16
17.	66	45	2 J.	Cat. intestin. acutus	4	5	5	3	3	3	4	6¼	15	17
18.	67½	45	2 J.	Scrophulosis	3¼	3½	4	3½	2	2	5½	11	25	—
19.	79½	55½	2 J.	Typhus abdominalis	4	3	5	5	2½	1¼	4	6½	20	10
20.	80½	47½	3 J.	Scarlatina	3	4	4	5	2	2½	2½	6	19	9
21.	69	47½	3½ J.	Pneum. circumscr. acuta	3½	4	5¼	5¼	2½	2½	4	7½	18	1
22.	77	47½	3 J.	Variola	4	4	7½	8½	2½	0	3	6½	16	15
23.	95	53	4 J.	Typhus exanthemat.	2½	5¼	6½	3¼	2	0	5¼	9¼	40	25
24.	77	45	4 J.	Bronchitis acuta diffusa	5	4½	4	3½	1½	0	3½	6	14	10
25.	84	48	4 J.	Pneumonia et Tubercul. chron., Tuberc. lienis	3	4	4	3	2	0	4	6½	15	26
26.	92	51	5 J.	Peritonitis chronica	4¾	5	5	4½	2	2	4	7½	38	—
27.	95½	55½	5 J.	Vitium cordis	5¼	6½	6¼	6	2	1¾	4½	9	28	27
28.	101	55	6 J.	Pneum. chron., Fettleber	5	5	5¾	4½	2¼	1	4	7¼	31	—
29.	103	55½	6 J.	Scarlatina	3	4	7	8	2½	3½	5	8	32	5
30.	103½	63½	6 J.	Vitium cordis	5	3	4	3	2¼	0	5	8	45	4
31.	114	62	7 J.	Pneumonia duplex	5	6¼	7	5½	2¼	0	5	7	56	—
32.	109½	55½	7 J.	Vitium cordis	4	5¾	7	6¼	3	2½	4	7½	32	14
33.	131	67½	7 J.	Scophulosis	5	6¼	8	8½	4	2½	6	9	46	21
34.	127	68	8 J.	Scarlatina	6½	7½	9	7	3½	2	6	8	32	—
35.	118½	65	8 J.	Typhus abdomin.	6	7½	7¾	7¼	3	1	6¼	11¼	43	6
36.	111	49	8 J.	Pneumonia chronica	5	5	7	6½	3½	2½	6	7½	35	28
37.	127	57	9 J.	Scarlatina	5	7	10	8	3	2	4	7	42	2
38.	117	60	9 J.	Pneum. et Tubercl. chron.	6	7¾	9	7	3	3¼	5¾	9	34	20
39.	127	70	9 J.	Typhus exanthematicus	5½	8½	11	11	3	0	7¾	12	50	22
40.	124	65	10 J.	Typhus abdominalis	3½	5½	8½	6	2½	0	4¼	7	42	5
41.	116½	58	10 J.	Scarlatina	5	7	9	7½	2¼	1½	4½	7¼	39	—
42.	111	58	10 J.	Scrophulosis	3¾	4	6	5	2¾	1	4½	7	32	2
43.	114	66½	11 J.	Scarlatina	5½	8	10	7	2¾	3	3½	7	44	6
44.	119	66	11 J.	Cat. intestin. acutus	5½	6	7½	6¼	2½	2	4½	8¼	49	15
45.	130½	78	12 J.	Febris recurrens	4½	8	11	8½	2½	2½	7½	12	50	25
46.	129	59	12 J.	Tubercul. miliar. acuta, Fettleb., Tuberc. lien.	6½	7¼	9	6	2½	0	5	7½	39	5
47.	135	69½	12 J.	Pneumonia chronica	6½	6½	8	7	3½	1	5	8	57	15
48.	143	71½	13 J.	Scarlatina	7	9	9	8	3½	3	5½	9	70	25
49	137½	69	13 J.	Syphilis	8½	10	12	10	3	2	5	9	63	—

2. Mädchen.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Lebermasse 1	2	3	4	5	6	Milz Breite	Länge	Gew. Pfund	Loth
1.	47½	35¾	8 W.	Icterus	1	2	2½	2½	1	½	1½	4	5	10
2.	48	36	5 W.	Pleuritis dextra	4	4¾	3½	2	2	2¼	3	5¾	7	5
3.	49	39½	3 M.	Pleuritis sinistra	3	4	6	5	2½	1½	3	5	7	15
4.	—	—	6 M.	Rhachitis, Cat. intest. chron.	3½	4½	4¾	3½	2½	2½	3½	5¼	8	20
5.	58	41	8 M.	Syphilis	4	3	4½	4½	2	1½	2½	5	11	10
6.	63½	45	9 M.	Cholerine	3	4	5	5	2	2	3	5½	13	5
7.	66	40	9 M.	Tuberculosis chronica	4	5	5	4	2	2	4	6½	10	13
8.	63½	42	10 M.	Cholerine	3	3	4½	4	2	3	3	5	11	3
9.	—	—	10 M.	Pneumonia chronica	3	4	5½	4	2	3	3	5½	10	22
10.	76	48	1 J.	Tuss. convuls., Pneum. circumscr., Fettleb.	4½	5½	5½	5	2½	3	3¾	6¼	17	22
11.	61	42	1 J.	Pleuritis dextra	4½	4½	5¼	4	1¼	1	3	6¼	11	15
12.	79	44	1 J.	Tuberc. miliar. acuta, Tubercul. lienis	3½	4	4¼	3	2¼	0	3½	6	15	10
13.	65	45	2 J.	Rhachitis, Atrophia	3	3½	4¼	3	2	2	3½	6	16	7
14.	74	48	2 J.	Pneumonia chron.	4	5	5½	4½	2	2½	4	6	16	15
15.	76	45	2 J.	Pneum. et Tub. chron., Hyperaem. hepat.	6	7½	5½	4	1½	1½	3½	4½	12	15
16.	82	50	3 J.	Scrophulosis	8	4	5¼	4	2½	2	4½	6¼	17	15
17.	79	48	3 J.	Hydrops ex inanitione	0	4	6½	4½	2¼	2¼	4½	6	19	2
18.	79½	53	3 J.	Scarlatina	2½	3	5	8	2	0	4	7¾	16	7
19.	87	51	4 J.	Typhus abdominalis	5	5½	6½	6	2½	0	6	7¼	17	5
20.	92½	51½	4 J.	Scarlatina	8½	5	6	5	2½	1	4	6	22	6
21.	92	51	4 J.	Pneumon. chron.	8½	5	6½	4½	3	1	5	7½	24	4
22.	102	52	5 J.	Pneumon. crouposa	5	5	6¼	5	2½	0	4	6½	27	20
23.	100½	47¾	5 J.	Scarlatina	6	6	7	4½	3	1½	3½	6½	23	11
24.	94	57	5 J.	Purpura	4½	7	9	7	2½	2¾	7	9½	28	28
25.	94	50	6 J.	Pneumonia chron.	4¾	6	5½	4	2¼	1½	4	6¼	20	5
26.	106	55½	6 J.	Typhus exanthematic.	6	6½	10	8½	2¾	0	4	9¼	34	23
27.	—	—	6 J.	Pneumonia crouposa	6	6½	8	13	4½	7¾	4½	8	31	13
28.	103½	53	7 J.	Scarlatina	4	5	9	6	3	1½	5	8	30	18
29.	106	55½	7 J.	Typhus abdominalis	4½	7	7	5	3	2	4½	9	31	14
30.	88	52	7 J.	Spondyl. Pneum. chron.	6	7	7	5	2½	1½	5	6½	25	8
31.	98	49	8 J.	Typhus abdominalis	4	3	5	4	3½	0	4	6	24	20
32.	114	55½	8 J.	Peritonit., Milzabscess	1½	½	4½	5	3	0	4	9	32	16
33.	103	63½	8 J.	Vitium cordis	2½	4	8	8	2	1¾	6½	7¾	36	30
34.	117½	63	9 J.	Typhus abdominalis	6½	6½	7	6½	2	1¾	4	10½	47	25
35.	117	56	9 J.	Scler. cerebri, Fettleb.	6	6¼	6¼	4½	2	0	5½	7½	33	—
36.	113½	61	9 J.	Rheumat. articul. acut.	6	5	5½	3	3	2	3½	8	39	13
37.	114	38	10 J.	Endocarditis	4	9	9½	7½	3	3½	5	7	40	23
38.	120	61	10 J.	Typhus exanthemat.	6½	8¾	8¾	8	2½	0	7¾	9¾	36	15
39.	119	61	10 J.	Vitium cordis	7	4	6	6	2¾	0	6	10½	47	25
40.	127	67	11 J.	Febris intermittens	3¾	6	8	8	2¼	1	6½	11	54	3
41.	143	55½	11 J.	Pneumonia crouposa	4½	5	6¾	6	3½	0	5	8¼	46	25
42.	143	69	11 J.	Scarlatina	5	6½	6	4½	4	1	5½	8	57	21
43.	150	70	12 J.	Encephalitis, Variola	6½	7½	7½	6½	3	1½	4½	8¾	69	22
44.	127	50	12 J.	Cat. intestin. febrilis	4½	5	7½	6½	2½	1	5	8	58	11
45.	132	74	12 J.	Syphilis	8	7	8	7	2½	0	3	10½	59	11
46.	137½	61	13 J.	Febris recurrens	6½	7	9	7	3	2	6½	10	58	16
47.	110	66	13 J.	Amyloide Degenerat. von Leber, Milz etc	18	14	19½	23½	2½	16	7½	7	53	10
48.	127	67½	13 J.	Pleuropneum. duplex	5	7	9	8¼	[illegible]½	3	3½	8	48	--
49.	164	81	14 J.	Typhus abdominalis	6½	10	12½	12½	2¾	4	9	15½	82	—

In den beiden vorstehenden Tabellen finden sich die Grössen von Leber und Milz verzeichnet, je nachdem diese Organe selbständig erkrankt oder durch eine allgemeine Krankheit des Körpers in Mitleidenschaft gezogen sind, oder in Folge von Krankheitsprocessen gewisser Organe in den Zustand von Stauungshyperämie gerathen sind. Um den verschiedenen Einfluss acuter und chronischer Krankheitsprocesse und allgemeiner Ernährungsstörungen nachzuweisen, habe ich die Beispiele für die einzelnen Altersstufen, soweit mir dieselben zu Gebote standen, beigebracht. Die Fälle mit Catarrh des Intestinaltraktus sind nur insofern berücksichtigt worden, als durch den hohen Grad des Processes ein beträchtlicher Verfall der Kräfte eingetreten war und durch den Säfteverlust die Beschaffenheit der Leber beeinflusst sein musste.

Die „Fettleber", welche in einzelnen Fällen angegeben worden ist, ist erst post mortem constatirt worden. Es handelte sich hier nicht um eine pathologische Veränderung des Lebergewebes, sondern um eine gesteigerte Füllung der Zellen mit Fett innerhalb physiologischer Breite. Man wird überhaupt selten eine Sektion im Kindesalter machen, bei welcher nicht heerdweise Anhäufungen von Fett in der Leber angetroffen würden. Man beobachtet dies um so häufiger, je jünger die Kinder sind. Solche Heerde sieht man von matter, selten tiefer gelber Farbe in verschiedener Grösse und Form durch die Kapsel der Leber durchscheinen. Durchschnitte weisen nach, dass dieselben eine bis mehrere Linien tief in das Parenchym hinabreichen. Diffuse Anhäufungen von Fett sind seltener. In der Regel zeigt die Leber in solchen Fällen, wenn sie nicht in sehr hohem Grade mit Fett gefüllt ist, nicht die stumpfen Ränder, welche die Fettleber Erwachsener charakterisiren. Die höchsten Grade von diffuser Fettleber habe ich bei Kindern gefunden, welche an primärer ausgebreiteter chronischer Tuberkulose der Lungen erkrankt waren, und zu welchem Process sich erst allmählig schleichende Entzündung des Lungengewebes hinzugesellt hatte.

Acute Exantheme (Variola, Morbilli, Scarlatina), Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, exanthematicus, Febris recurrens, Febr. intermittens) finden sich mit mehr oder minder beträchtlichen Schwellungen von Leber und Milz vergesellschaftet. Beide Organe sind dabei in der Regel schlaffer als im Normalzustande, die Leber meist blutreich, die Milz matsch und missfarbig. Febris intermittens macht von dieser Beschaffenheit Ausnahmen. Unter diesen Krankheiten findet sich die hochgradigste Schwellung der Milz bei Febris recurrens. Bei Purpura habe ich stets beträchtliche Schwellung von Leber und Milz, bei Syphilis nur Schwellung der Leber und nur in einzelnen Fällen gefunden. Die beträchtlichste Grössenzunahme der Leber habe ich bei amyloider Degeneration derselben, und



in gleicher Weise die der Milz bei Leukämie beobachtet. Die Schwellungen der Milz bei Febris recurrens sind durchschnittlich wenig geringer, schwinden aber viel schneller, während die leukämischen Milztumoren andauern. Icterus pflegt mit Schwellung der Leber einherzugehen. Tuberculose der Leber und Gallengänge habe ich ohne Schwellung dieses Organs gesehen. Die Milz scheint in Folge von Tuberculose in ihrem Parenchym und auf der Capsel nie eine Zunahme ihrer Grösse zu erfahren. Im Gegentheil habe ich dieselbe häufig kleiner und die Capsel gerunzelt gefunden. In einem Fall war die Milz in Folge eines Abscesses im Parenchym vergrössert.

Schwellungen von Leber und Milz als Ausdruck von Stauungshyperämie, welche durch Erkrankung anderer Organe bedingt war, habe ich in der Regel bei acuten Entzündungen der Lunge und Pleura gesehen, wenn dieselben diffuse Ausbreitung erlangt, und namentlich wenn bei Pleuritis sich massenhafte Exsudate gebildet hatten. Bei Pleuritis ist Schwellung der Milz sehr selten. Bei ausgebreitetem Emphysema pulmonum kommt Schwellung der Leber vor. Bei chronischer Pneumonie mit oder ohne Nachfolge von miliarer Tuberculose habe ich nur in einzelnen Fällen die Leber geschwellt gefunden. Da nach meinen Beobachtungen die Schwellung der Leber mit mehr oder minder beträchtlicher Fettanhäufung bei primärer chronischer Tuberculose die Regel ist, so kann dieselbe unter diesen Verhältnissen mit zur Differentialdiagnose benutzt werden.

Bei Herzfehlern, namentlich Insufficienz der Mitralklappe, habe ich sehr selten Schwellungen von Leber und Milz beobachtet, obwohl man dieselben gerade hier hätte erwarten sollen. Es unterscheiden sich diese Verhältnisse also auffällig von den gleichen in erwachsenen Körpern.

Bei acuter miliarer Tuberculose der meisten Organe ohne Mitbetheiligung der Leber habe ich in einzelnen Fällen die letztere geschwellt gefunden.

Bei profusen Intestinalkatarrhen scheint zuweilen eine Verringerung der Lebergrösse beobachtet zu werden. Eine auffällige Abnahme derselben findet bei Cirrhose statt, wenn dieser Process diffuse Ausbreitung erlangt hat. Ist derselbe auf einen Theil der Leber beschränkt, so kann die Grösse derselben normal bleiben, wenn der intakt gebliebene Theil durch Hyperämie und Fettanhäufung geschwellt ist.

In den folgenden Tabellen sind die Grössen von Leber und Milz verzeichnet, wie sich dieselben durch Messungen post mortem ergeben haben. Dieselben beziehen sich auf 209 Fälle, welche ich aus einer grösseren Zahl von Sektionsbefunden ausgewählt habe. Die Einrichtung dieser Tabellen ist dieselbe wie die der obigen.



B.

I. Grössen von Leber und Milz aus Körpern, in welchen diese Organe keinen pathologischen Einfluss erfahren haben.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Todtgeb.		12	9	8½	2	7	4	1½	—	—
2.	49	34	14 T.	Conjunctivitis, Atrophia	13	6	8½	3	6	3	1½	6	13
3.	32	27	2 T.	Labium leporinum	10	7	3	½	5½	3	1½	6	3
4.	55½	39½	2 M.	Microcephalus	13½	6½	7¾	4	6	4	?	10	18
5.	51	29	3 M.	Atrophia	10	7	5½	2	4½	2½	2	4	20
6.	55	39	5 M.	Atrophia	14	8	7	3	6½	3	1	9	5
7.	63	37	6 M.	Atrophia	14½	8	7¾	4	6	4½	2	8	10
8.	59½	42½	1½ J.	Atrophia	13	9	8	2½	6	4	¾	9	13
9.	71½	49	1 J.	Bronchitis	15	11¾	10½	3	6	4	1	16	—
10.	73	47	1¼ J.	Caries	16	10½	9½	4	7¼	4	2	25	27
11	69	45	2 J.	Carcinoma bulbi	12½	8½	8	4	7	4	2	17	2
12.	66	45	2 J.	Cat. intestinalis	16½	10	11	3	7	3	2	15	17
13.	77	45	4 J.	Bronchitis	18½	10½	9¾	4	8	5	1½	14	10
14.	77	46	4 J.	Atrophia	18½	10½	9¾	4	8	5	1½	14	10
15.	102	54	7 J.	Atrophia	21	13	13	5	10	5	2½	31	25

2. Mädchen.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Tod gleich n. d. Geburt	Asphyxia	15	9	9	2	—	—	—	—	—
2.	46	31½	8 T.	Conjunctiv., Atroph.	10	5¼	5¼	3	4	2	½	4	23
3.	54	38	3 W.	Atrophia	12	7	7½	3	6	2½	1½	7	28
4.	48	32	8 W.	Conjunctiv., Atroph.	10½	8	7	3½	7	4	2½	5	28
5.	—	—	6 W.	Cat. intestinalis	12½	8	7	3½	6	3	1¾	8	20
6.	63½	42½	7 M.	Hydrocephalus extra-cerebralis	14¼	8	8	4	5¼	3	3¼	10	16
7.	59,	34	8 M.	Cat. intestinalis	12	8	7½	3	6	3	1½	5	20
8.	71½	47½	1 J.	Spasmus glottidis	15¾	10¼	10¼	5	6	4	2½	15	18
9	—	—	1¼ J.	Nephritis embolica	13	8	9	4	4½	4	1¼	7	20
10.	65	45	2 J.	Atrophia	14	12	8½	2½	6	4½	1	16	17
11.	71½	45	3 J.	Cat. intestinalis	13¼	10¼	8	4½	6½	4½	1¼	13	15
12.	87½	53	5 J.	Nephritis	18½	13	12	2½	10½	5	2½	24	12
13.	99	55½	7 J	Noma	21¾	14½	13	6½	8	5¾	2½	30	10
14.	104	53	9 J.	Atrophia	18	13	10½	5	8	5	2	28	25
15.	117	56	9 J.	Sclerosis cerebri. Fettleber	18	10½	12	6	7	3	2	33	—

Da die Befunde dieser beiden Tabellen nur von kranken Kindern stammen, so konnte die Ausbeute nur gering ausfallen. Trotzdem ersieht man deutlich, dass hier das gleiche Gesetz ausgesprochen ist, wie in den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen, dass nämlich, je jünger die Kinder sind, die Grösse der Leber und Milz im Verhältniss zum Körpergewicht am beträchtlichsten ist, dass die Grösse dieser Organe aber bei absolutem Wachsthum derselben mit Zunahme der Jahre und Entwickelung des Körpers im Verhältniss zum Gewicht desselben abnimmt. Wir sehen auch hier bei mangelhafter Entwickelung des Körpers das Verhältniss früherer Jahre eintreten.

Mit dem Ausdruck „Fettleber“ ist auch hier eine diffuse mässige Anhäufung von Fett in der Leber innerhalb physiologischer Grenzen angegeben.

II. Grössen von Leber und Milz, welche direkt oder indirekt von pathologischen Einflüssen betroffen sind.

1. Knaben.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Todtgeb.	Apoplexia pulmonum	11	8	8	3	6	5	1¼	—	—
2.	—	—	3 M.	Morbilli	15½	11	9	5	7¾	4½	2	13	6
3.	53	34	3 M.	Tubercul. miliar. acuta	11¾	7½	6	2¾	6¼	4½	1	5	27
4.	56	39	3 M.	Tubercul. miliar. acuta	13	9¾	9	2¾	7	4	1	10	5
5.	71	35	5 M.	Perinephritis, Pneumon. embolica	12½	8	8	3	5	3	1	5	25
6.	58	38	6 M.	Atelectasis pulmonum	12	8	7	4	5	2½	1	6	10
7.	53	39	5 M.	Rhachitis	13	8½	7½	5	5¼	3	2	9	5
8.	70	41	7 M.	Tubercul. miliar. acuta, Tubercul. lienis	14½	10	8½	3¼	6½	4	1½	12	27
9.	57	36	7 M.	Pneumonia chronica	15	9	8	3	6	4	1½	9	1
10.	66	40	9 M.	Pneum. et Tuberc. chron.	16	9½	9	4½	7½	4½	1½	10	—
11.	63½	42	10 M.	Pneumon. circumscripta	15¾	9	7¾	4½	6½	4½	2	9	15
12.	66	45	10 M.	Multiple Hirntuberkeln, Lebertuberkeln	14¼	8	8	4	7	4	2	10	15
13.	58	37	11 M.	Pneumon. crouposa sin.	13½	10	10	3	7	4	2½	10	—
14.	68	42	1 J.	Pneumon. et Tubercul. chron., Tuberc. lienis	14	8½	7½	3½	6	3½	1½	12	20
15.	60	41	1 J.	Tubercul. miliar. acuta	15	10	8	3¼	7	4	3	10	2
16.	68	44	1 J.	Rhachitis	17	9½	9¼	3	8½	4	1½	15	3
17.	65	41	2 J.	Pleuropneumonia	15½	8½	10	3½	6	4	2	15	15
18.	75½	47½	2 J.	Pneumonia chronica	15¾	10¼	11¾	4	7	4	2	14	21
19.	67½	45	2 J.	Scrophulosis	15¾	10½	11¾	4	6½	2¾	1½	11	25
20.	77	47¾	3 J.	Variola	17	11	8	5	9	5	2½	16	15
21.	69	47¾	3½ J.	Pneumon. circumscripta	17¾	13	11	4	8	6	2½	18	1
22.	84	48	4 J.	Pneum. et Tuberc. chron. Tuberc. lienis	17	12	10½	6½	6½	5	2	15	25

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
23.	74	41	4½ J	Rhachitis, Pneumon. circumscripta	13	9	7¾	3	7	4	1½	11	27
24.	101	55	6 J.	Pneum. chron., Fettleber	19	14¼	13½	5½	11	7½	2¼	31	—
25.	103	55½	6 J.	Scarlatina	18¼	13	10½	5	8	5	1½	32	5
26.	116½	63½	7 J.	Tubercul. miliaris acuta	23¾	15¾	10½	8	12½	6½	4	31	6
27.	102	54	7 J.	Pneumonia chronica	17	12¼	10½	4½	9	5	2	32	—
28.	114	62	8 J.	Pneumonia chronica	18	12½	12½	5	10½	3	2¼	30	—
29.	117	60	9 J.	Pneum. et Tuberc. chron.	20	13	9	5	9	5	2¼	34	20
30.	112	58	9 J.	Tubercul. mil. acuta. Tubercul. lienis	21	13	12½	4½	10	5½	1½	33	—
31.	111	58	10 J.	Scrophulosis	18¼	14	12	5½	9	5	2½	32	2
32.	135	69	11 J.	Pneum. chron., Fettleber	19	15¾	11	7¾	11¾	8	4	45	10
33.	129	59	12 J.	Tuberc. mil. acuta. Tub. lienis. Fettleber	20	15	11	5	12	7½	2½	39	5
34.	134	69	13 J.	Tuberc. pulm. chron.	21	15	12½	6	10½	7	2	55	—

2. Mädchen.

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
1.	—	—	Gleich post partum gest.	Fettl., Rupt. d. Lebercapsel, Bluterguss	14½	10	11	5	9	6	2½	—	—
2.	47½	35½	3 W.	Icterus	12	7	7	4¾	6½	3	1	5	10
3.	48	36	5 W.	Pleuritis dextra	12	7	8½	2½	6	2½	1	7	5
4.	51	32	11 W.	Cat. intestinalis	11½	5¼	8	3	4½	2½	1½	5	—
5.	—	—	4 M.	Syphil., Narbige Einziehgn. der Leber	10	12	9	3½	7½	3⅛	1⅛	5	—
6.	57	35	6 M.	Cat. intestinalis. Leberverfettung	13	9	8½	3	6½	4	1¼	8	2
7.	64	39	7 M.	Pneum. chron. Fettleber	16	9	9½	4	8	5	1½	9	20
8.	66	40	9 M.	Tuberc. pulm. chron.	13	9	8	3	7	2½	1	10	13
9.	66½	47½	10 M.	Pneumonia chronica	12½	8½	6½	3	6	4	1	9	15
10.	—	—	10 M.	Pneumonia chronica	14	11	10	2½	7	4	1½	10	22
11.	68	44	1 J.	Cat. intest., Entzdg. d. Lebercapsel u. Fettl.	18	12	12	5	9	4	1½	17	3
12.	79	44	1½ J.	Tuberc. miliar. acuta Tubercul. lienis	16½	11	8	3½	6½	4	1½	15	10
13.	61	42	1 J.	Pleuritis dextra	16	9	10½	6½	8	6½	1	11	15
14.	76	48	1 J.	Tussis conv., Pneumon. circumscripta Fettleber	16	11	9	4	6	4½	1½	17	22
15.	72	45	2 J.	Pneumonia chronica	17	11	10	4½	7½	5	2½	14	10
16.	76	43	2 J.	Tuberc. chron. pulm. Hyperaem. hepat.	17	9¾	11¾	3	6½	4	1	12	15
17.	85	42¾	2¼ J.	Pyopneumothorax	15	11	9	4½	6½	4	2	13	25
18.	79½	51¾	3 J.	Pneumonia chronica	16½	10½	10½	3	7	7	1¼	19	2

No.	Körperlänge	Brustumfang	Alter	Krankheit	Leber				Milz			Gew.	
					Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Höhe	Länge	Breite	Dicke	Pfund	Loth
19.	82	50	3 J.	Scarlatina	17	11¾	10½	5	7¾	5	1¼	19	—
20.	92	51	4 J.	Pneumonia chronica	18	14	12½	5	11	6	2	24	4
21.	95	55½	4 J.	Tuberc. miliar. acuta	20½	12	9	3	9	3	2½	24	15
22.	105	58	5 J.	Cholera	17	12	10¼	5	7	4	1¾	24	—
23.	95½	63½	5 J.	Pneumonia chronica	15¾	10½	10½	4	8	4½	2	26	15
24.	—	—	5 J.	Variolois	21	12	8	4	9	4	1½	25	—
25.	101	55	6 J.	Typhus abdominalis	17	15½	12¼	4	10½	6½	2	30	—
26.	94	50	6 J.	Pneumonia chronica	17¾	11¾	11¾	5	7¾	5	2½	20	5
27.	113¾	55½	8 J.	Peritonitis. Milzabscess	19½	11	11¾	5	8	6½	2	32	16
28.	103	55½	8 J.	Vitium cordis	17	13	10½	6½	8	4½	2½	30	—
29.	103½	53	9½ J.	Catarrh. intestinalis	18½	13	10½	5	8	5	2	28	25
30.	130	60	11 J.	Tuberc. miliar. acuta Tubercul. lienis	18	13	10	6	9	4	1½	42	20
31.	150	70	12 J.	Variola	21	15½	14	6½	10½	5	1½	69	22
32.	134	66	13 J.	Cirrhose e. Theils d. r. Leberlappens. Fettleber	19¾	7	16	5	12¼	6½	2½	60	24
33.	110	66	13 J.	Amyloide Degenerat. der Leber, Milz, Nebennieren	26	25	23	11	15½	10½	5¾	53	10

Mit Rücksicht auf das, was ich über die beiden Tabellen, welche die entsprechenden klinischen Befunde enthalten, gesagt habe, ist hier wenig hinzuzufügen. Die Befunde post mortem bestätigen die klinischen. Unter den Allgemeinerkrankungen, welche in der Regel Schwellung von Leber und Milz bedingen, stehen auch hier die acuten Exantheme und die Infectionskrankheiten in erster Linie. Chronische Ernährungsstörungen, wie Scrophulose und Rhachitis, findet man in unserer Gegend selten mit auffälliger Grössenzunahme von Leber und Milz vergesellschaftet.

Die mit „Leberverfettung" bezeichneten Fälle bedeuten eine hochgradige diffuse Fettanhäufung in den Leberzellen. Hauptsächlich habe ich diese bei chronischer Lungentuberculose, seltener bei chronischer Pneumonie ohne oder mit secundärer Tuberkulose, zuweilen auch bei acuter Miliartuberculose verschiedener Organe gefunden. Einmal habe ich bei einfachem Intestinalkatarrh, einmal bei circumscripter Pneumonie im Verlauf von Tussis convulsiva diffuse Fettleber gefunden.

Erkrankungen des Gewebes oder der Capsel der Leber gehen leicht mit Fettanhäufung und Schwellung dieses Organs einher. Bei einem neugebornen Mädchen beobachtete ich Fettleber, Ruptur der Lebercapsel an der concaven Fläche des rechten Lappens und profusen Bluterguss in das Cavum ab-



dominis. Ein einjähriges Mädchen hatte bei Entzündung der Lebercapsel eine beträchtliche diffuse Fettleber.

In einem Fall von Cirrhose der Leber bei einem Mädchen von 13 Jahren war die Grösse dieses Organs im Ganzen normal geblieben, aber in den einzelnen Theilen verändert. Die interstitielle Entzündung und nachfolgende Retraction hatte nur die grössere Partie des rechten Lappens betroffen. Der linke war dagegen durch Stauungshyperämie und beträchtliche diffuse Fettanhäufung bedeutend vergrössert und compensirte dadurch die Verkleinerung des rechten Lappens vollständig.

Die beträchtlichste Vergrösserung von Leber und Milz wies die Section eines 13jährigen Mädchens nach. Es war hier schon klinisch hochgradig amyloide Degeneration dieser Organe mit massenhaftem Transsudat im Cavum Peritonaei und diffusem Oedem der Körperdecke constatirt worden.

C.

Gewichte der Leber.

No.	Geschlecht	Alter	Krankheit	Körpergew.		Gew. d. Leber	
				Pfund	Loth	Pfund	Loth
1.	Männl.	Neonat.	Asphyxia	—	—	—	10
2.	Weibl.	Neonat.	Rupt. d. Lebercapsel, profuse Blutg. i. d. Bauchh., Fettlbr.	—	—	—	20
3.	Weibl.	Neonat.	Asphyxia	—	—	—	14
4.	Weibl.	14 T.	Pneumonia circumscripta	6	—	—	8
5.	Männl.	14 T.	Atrophia, Conjunctivitis	6	13	—	8
6.	Weibl.	3 W.	Atrophia, Cat. intestinalis	7	28	—	8
7.	Weibl.	5 W.	Pleuritis dextra	7	5	—	8
8.	Weibl.	11 W.	Catarrh. intestinalis	5	—	—	3
9.	Weibl.	12 W.	Syphilis	6	—	—	10
10.	Männl.	3 M.	Atrophia, Cat. intestinalis	4	20	—	2
11	Männl.	3 M.	Pneumonia circumscripta	7	20	—	10
12.	Weibl.	3 M.	Inflammatio telae cellulosae	10	5	—	10
13.	Weibl.	4 M.	Atrophia, Pneum. interstitial.	6	—	—	14
14.	Männl.	5 M.	Rhachitis, Atrophia	9	5	—	22
15.	Männl.	5 M.	Atrophia	9	—	—	5
16.	Männl.	5 M.	Enteritis	10	—	—	12
17.	Männl.	7 M.	Tubercul. mil. acuta	12	27	—	15
18.	Männl.	7 M.	Pneumonia chronica	9	1	—	20
19.	Weibl.	7 M.	Pneumon. chron., Fettleber	9	20	—	20
20.	Weibl.	7 M.	Cat. intestinalis	5	20	—	8
21.	Weibl.	9 M.	Tuberculosis chronica	10	13	—	11
22.	Männl.	9 M.	Pneumonia chronica	10	—	—	18
23.	Weibl.	10 M.	Pneumonia chronica	10	22	—	16
24.	Männl.	11 M.	Pneumon. croup. sinistra	10	—	—	17
25.	Männl.	1 J.	Pneumonia chronica	12	20	—	15
26.	Männl.	1 J.	Tubercul. miliaris acuta	10	2	—	20
27.	Männl.	1 J.	Tub. i. Cerebellum u. d. Milz	10	10	—	19
28.	Weibl.	1 J.	Pneumonia circumscripta	9	23	—	18
29.	Weibl.	1 J.	Pneumonia circumscripta	9	22	—	16
30.	Männl.	1 J.	Pneumonia chronica	13	20	—	16
31.	Männl.	1 J. 3 M.	Rhachitis, Cat. intestinalis	15	3	—	18

No.	Geschlecht	Alter	Krankheit	Körpergew.		Gew. d. Leber	
				Pfund	Loth	Pfund	Loth
32.	Männl.	1 J. 4 M.	Caries, Cholerine	25	27	—	20
33.	Weibl.	1 J. 8 M.	Cat. intest., Entzdg. d. Leber-capsel, Fettleber	17	3	1	4
34.	Weibl.	2 J.	Tuberc. chron., Fettleber	12	15	—	19
35.	Männl.	2 J.	Pleuropneumonia	15	15	—	15
36.	Weibl.	2 J.	Rhachitis. Atrophia	16	7	—	18
37.	Weibl.	2¼ J.	Pneumonia chronica	14	10	—	18
38.	Männl.	2½ J.	Pneumonia chronica	18	15	—	18
39.	Weibl.	4 J.	Pneumonia chronica	24	4	1	8
40.	Männl.	4 J.	Pneum. chron. Tuberc. lien.	15	25	1	—
41.	Männl.	4½ J.	Rhachitis, Pneum. circumscr.	11	25	—	22
42.	Weibl.	5 J.	Varioloïs, Meningitis tuberc.	25	—	1	—
43.	Männl.	6 J.	Pneumon. chron., Fettleber	31	—	1	16
44.	Weibl.	7 J.	Pneumonia chronica	30	—	1	10
45.	Weibl.	6 J.	Typhus abdominalis	20	5	1	4
46.	Männl.	6 J.	Atrophia	31	25	1	8
47.	Weibl.	9 J.	Sclerosis cerebr., Fettleber	33	—	1	1½
48.	Männl.	9 J.	Pneum. et Tuberc. chron.	54	20	1	15
49.	Männl.	9 J.	Tubercul. miliar. acuta	33	—	1	8
50.	Weibl.	11 J.	Tubercul. miliar. acuta	42	20	1	25
51.	Männl.	12 J.	Tuberc. mil. acuta, Fettleber	39	5	1	20
52.	Weibl.	13 J.	Amyloide Degenerat. d. Leber Hydrops	53	10	6	22

Vorstehende Wägungen können nicht als Massstab für das normale Gewicht der Leber in den verschiedenen Lebensabschnitten dienen, weil sie mit wenigen Ausnahmen nur Lebern betreffen, welche sich unter pathologischen Verhältnissen befinden. Letztere bestehen entweder in einer directen Erkrankung des Organs oder in pathologischer Veränderung desselben in Folge von allgemeiner Erkrankung des Körpers oder in Stauungshyperämie, welche durch Erkrankung eines andern Organs veranlasst ist.

Directe Erkrankung der Leber besteht nur in den drei Fällen 3, 33 und 52. Bei 3 fehlt leider das Körpergewicht. Das Gewicht der mit Fett gefüllten Leber, welche durch Ruptur der Capsel eine beträchtliche Menge Blut in die Bauchhöhle ergossen hatte, lässt annehmen, dass das Gewicht dieses Organs vor dem Blutverlust beträchtlich gewesen sein muss. Bei 33 ist Entzündung der Lebercapsel und diffuse Fettleber vorhanden; es überwiegt hier das Gewicht der Leber beträchtlich das in anderen Fällen gleichen Alters. Das bedeutendste Gewicht der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht als auch namentlich in absoluter Beziehung zeigt Fall 52. Das 13jährige Mädchen litt an amyloider Degeneration der Leber und anderer Organe. Zur Zeit der letzten Wägung des Körpers waren die frühern Transsudate so gut wie verschwunden. Das Gewicht der Leber betrug 6 Pfund 22 Loth und stand zum Gewicht des Körpers im Verhältniss wie 1 : 7,8.

Bei den acuten Infectionskrankheiten und chronischen Störungen der Ernährung fallen die Ergebnisse der Wägungen ziemlich wechselnd aus. In zwei Fällen von Rhachitis ist das Gewicht der Leber beträchtlich, während es in zwei anderen, von denen der eine noch mit Cat. intestin. verbunden ist, die mittlere Höhe einhält. In einem Fall von acuter Miliartuberculose hat das Gewicht der Leber zugenommen, in einem anderen nicht. Varioloïs und Typhus zeigen hier keine Zunahme des Lebergewichts. Chronische Tuberculose der Lungen lässt in einem Fall, welcher mit Fettleber complicirt ist, eine beträchtliche Zunahme des Gewichts dieses Organs erkennen, während in einem andern Fall ohne Fettüberfüllung das Gewicht desselben unter der Norm steht. In dem Fall von Syphilis hat das Gewicht der Leber ohne nachweisbare pathologische Veränderung zugenommen.

In den Fällen chronischer Pneumonie findet in der Mehrzahl eine auffällige Zunahme des Lebergewichts statt. Die beträchtlichste ist in dem Fall 39 vorhanden, wo in Folge von Stauungshyperämie das Gewicht der Leber zu dem des Körpers in dem Verhältniss steht wie 1:7,5. Bei acuter Pneumonie und Pleuritis stellt sich das Gewicht der Leber verschieden heraus. In vier Fällen von acht hat es zugenommen.

In zwei Fällen von profusem Intestinalkatarrh (No. 8 und 10) zeigt sich eine auffällige Abnahme des Lebergewichts. Ebenso in einem Fall von allgemeiner Atrophie, während andere Fälle dieses Zustandes ziemlich normales Lebergewicht haben.

Ueberblickt man schliesslich die Fälle, in welchen die Leberzellen mehr oder minder mit Fett angefüllt sind, so ergiebt sich, dass in der Mehrzahl eine entschiedene Zunahme des Lebergewichts stattgefunden hat.

Eine genauere Beleuchtung der Fälle, in welchen gleichmässig die Untersuchung der Leber und Milz intra vitam und post mortem und die Wägung der Leber stattgefunden hat, und eine Vergleichung dieser Ergebnisse behalte ich mir vor. Es lag nicht in meiner Absicht, den vorliegenden Gegenstand erschöpfend zu behandeln, sondern ich habe zunächst nur die Grundlage geben wollen, auf welcher weiter aufgebaut werden könnte.

Stettin, im August 1871.

VI.

Ueber die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Kinderpraxis.

Von

Dr. Alois Monti

Universitätsdocent in Wien.

Zahlreiche Beobachtungen haben seit der wichtigen Entdeckung Liebreich's die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Praxis der Erwachsenen dargethan. Trotzdem finden wir in der ganzen pädiatrischen Literatur ausser den im Jahre 1869 von Bouchut (L'Union 46 1869. Bull. de Therap. LXXVIII. pag. 433 30. Nov. Gaz. des Hôpt. 132—133 1869) gesammelten Erfahrungen über das Chloralhydrat, keine Beiträge, die zur Lösung der gestellten Frage verwendet werden könnten. Sogar die Arbeit von Bouchut ist nur allgemein gehalten. Es dürfte deshalb die Veröffentlichung meiner in der Privatpraxis gesammelten Erfahrungen über das Chloralhydrat zeitgemäss und vielleicht geeignet sein, die Fachgenossen zur Besprechung dieser Frage anzuregen.

Bekanntlich wird Chloralhydrat dargestellt durch Leitung eines Chlorstromes durch absoluten Alkohol, bis keine Salzsäure mehr entweicht. Das so erhaltene Rohprodukt wird dann mit concentrirter Schwefelsäure behandelt, bei 94° siedend als flüssiger, farbloser Körper gewonnen. Es ist in Wasser löslich und verbindet sich mit ihm zu einer festen weissen, bei längerer Lichteinwirkung gelblichen, undurchsichtigen Masse, Chloralhydrat. Dieses krystallisirt in feinen Nadeln, zerfliesst in der Spiritusflamme rasch und verflüchtigt sich ohne Rückstand. Es ist in Alkohol, Wasser, Aether löslich; die wässrige Lösung reagirt neutral. Die Lösung darf durch salpetersaures Silberoxyd keine Trübung erfahren, mit Kalilauge versetzt muss sich die Flüssigkeit sofort trüben und rasch klares farbloses Chloroform absetzen. Das Präparat zersetzt sich und darf deshalb nicht lange aufbewahrt werden. Um nachtheilige Wirkungen des Chloralhydrates zu vermeiden, ist es wohl rathsam, das Präparat vor seiner Anwendung mit

der Salpetersaurensilberoxydlösung und Kalilauge auf die oben angegebenen Reactionen zu prüfen.

Das Chloralhydrat ist ein Sedativum für das motorische und sensitive Nervensystem — Bouchut stellt Chloralhydrat an die Spitze aller Anaesthetica, die innerlich verabreicht werden; in 60 Fällen, wo er es anwendete, hatte er keinen Unfall zu beklagen. Seine Wirkung fällt nach meiner Beobachtung mit jenen des Chloroforms zusammen, mit dem Unterschied, dass dieselbe langsamer zu Stande kommt und länger anhält, als dies beim Chloroform der Fall ist. Im Allgemeinen ruft Chloralhydrat bei Kindern dieselben Wirkungen wie bei Erwachsenen hervor. Wenn man einem Kinde eine seinem Alter entsprechende Dosis von Chloralhydrat reicht, so beobachtet man als erste Wirkung des Medicaments eine leichte Röthung des Gesichtes. Binnen $^1/_2$—1 Stunde nach Verabreichung des Medicaments stellt sich allmälig ein der Trunkenheit ähnlicher, von festem Schlaf gefolgter Zustand ein. In Beginn der Betäubung ist der Puls etwas beschleunigt, in weiterem Verlauf aber wird der Puls etwas verlangsamt. Die Respiration bleibt unverändert, während die Körpertemperatur um einige Zehntel sinkt. Der Schlaf ist vollkommen normal. Nach der Dosis ist die während der Betäubung auftretende Anästhesie eine grössere oder eine geringere. Bei sehr grossen Gaben geht der Betäubung eine bedeutende Aufregung mit Verengerung der Pupille voraus, worauf dann eine tiefe Anästhesie der Haut und Betäubung nachfolgt. Nach dem Erwachen hinterlässt Chloralhydrat weder eine Störung des allgemeinen Befindens, noch Schläfrigkeit oder Congestionen nach dem Kopfe. In einzelnen seltenen Fällen ruft die Darreichung des Chloralhydrats Erbrechen hervor; nie bewirkt das Medicament Diarrhöe. Der Urin ist gleich nach der Darreichung des Chloralhydrats unverändert, am nächsten Tage aber findet man, dass der Urin die Fehling'sche Lösung reducirt. Diese bereits von Bouchut angegebene Thatsache habe ich stets bestätigt gefunden.

Nach der hier geschilderten physiologischen Wirkung ergiebt sich, dass Chloralhydrat in der Kinderpraxis als Anaestheticum und auch als Hypnoticum angewendet werden kann.

Will man bei Kindern Chloralhydrat als Anaestheticum für chirurgische operative Zwecke anwenden, so ist am besten, wenn das Medicament innerlich und in grossen Gaben gereicht wird. Die Dosis ist verschieden nach dem Alter des Kindes. Man giebt Neugeborenen 1—4 Gran, je nach der Körperconstitution des Kindes. Um Vergiftungserscheinungen zu vermeiden, beginnt man mit einer Dosis von 1—2 Gran, und wenn nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die gewünschte Wirkung nicht erzielt wurde, so giebt man wieder 1 Gran und sofort, bis zur



vollständigen Anästhesie. Bei älteren Säuglingen 2—6 Gran und bei Kindern im Alter von 1—5 Jahren 3—10 Gran, bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren 8—25 Gran. Auch für ältere Kinder ist rathsam, mit kleinen Gaben anzufangen und in kurzen Intervallen mit der Dosis zu steigen.

Der Werth des Chloralhydrats als Anaestheticum für chirurgische Zwecke ist gering. Richardson und Nagel haben bereits dem Chloralhydrat als Anaestheticum für chirurgische Zwecke nach der Art der zu inhalirenden Anaesthetica jede Zukunft abgesprochen. Auch Giraldès hat die Verwendbarkeit desselben für chirurgische Zwecke in Abrede gestellt, wie aus beifolgenden Beobachtungen von Giraldès (L'Union 1869, Schmidt's Jahrbücher 1870, B. 145) hervorgeht.

Zwei im „Hospital des enfants" aufgenommene Kinder, wovon an einem die Operation des Ektropion und am zweiten die Amputation des einen Mittelfingers vorgenommen werden sollte, erhielten je 2,0 Gramm Chloralhydrat in Wasser gelöst. Das eine Kind schlief 3 Stunden lang so fest, dass es durch Geräusch nicht erweckt werden konnte; nichtsdestoweniger konnte das Kind nicht operirt werden, da die Reflexerregbarkeit fortbestand. Das zweite Kind schlief noch fester und erbrach sich beim Erwachen; es konnte ebenfalls nicht operirt werden. Bei zwei 12jährigen Kindern liess das von Giraldès in obiger Dosis gereichte Chloralhydrat ganz im Stiche, und bei zwei kleinen Mädchen erzeugte es nur einen Zustand der Trunkenheit.

Ich kann aus Beobachtungen, wo ich bei einem Pruriginösen behufs Vornahme von subcutanen Injectionen und bei einem Scarlatinösen behufs Vornahme der Abtragung von gangränösen Hautpartien Chloralhydrat in anästhesirender Dosis reichte, die Ansicht von Giraldès nur bestätigen. Chloralhydrat als Anaestheticum für chirurgische Zwecke ist nicht verwendbar und steht dem Chloroform weit nach.

Die Wirkung des Chloralhydrats hingegen als Hypnoticum ist vortrefflich. Als Hypnoticum wird Chloralhydrat am häufigsten innerlich und in kleiner Gabe gereicht. Bei Neugeborenen gibt man 1 Gran pro Dosis, bei Säuglingen 2—3 Gran, bei Kindern im Alter unter 5 Jahren 5 Gran und bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren 8—12 Gran. Ich verschreibe gewöhnlich Chloralhydrat in Pulverform und zwar etwa für Neugeborene R. Chloralhydrat gr. sex Pulv. gumm. scrup. unum. Div. in dos. vj D. ad chart. cerat. Die schablonenmässige Darreichung des Medicaments nach 2—3 Stunden, wie bei anderen Medicamenten üblich ist, hat natürlich beim Chloralhydrat keinen Zweck. Die bezeichnete Dosis wird gewöhnlich in kleinen Intervallen von 10—15 Minuten verabreicht, bis die Wirkung eintritt; sonach wird das Medicament aus-

gesetzt, um es dann wieder anzuwenden, wenn es die Krankheitserscheinungen erheischen. Bei häufigen Wiederholungen des Medicaments innerhalb 24 Stunden ist wohl eine gewisse Vorsicht zu empfehlen, indem nach den Erfahrungen von Richardson (The Lancet 1871, No. 6) das Chloralhydrat eine steigende cumulative Wirkung hat. Ueber eine bestimmte Menge Chloralhydrat darf innerhalb 24 Stunden nicht verabreicht werden, auch in jenen Fällen, wo die Erscheinungen fortbestehen. Bei Säuglingen darf die Dosis 6—10 Gran pro die sein. Bei Kindern im Alter unter 5 Jahren dürfen 10—20 Gran und bei grösseren Kindern 20—40 Gran pro die nicht überschritten werden. Bei Neugeborenen und Säuglingen lasse ich das Pulver in der ausgespritzten Muttermilch auflösen. Bei grösseren Kindern verschreibe ich Chloralhydrat am liebsten in wässriger Lösung, die Anwendung des Chloralhydrats in Klystierform ist nur zulässig in jenen Fällen, wo das Medicament per os nicht verabreicht werden kann. Man nimmt gewöhnlich die doppelte Dosirung als innerlich und man lässt nach dem Vorschlag von Liebreich das Medicament am besten in einer Tasse Gerstenschleim auflösen. Die Klystiere rufen gewöhnlich ein bedeutendes Brennen hervor; die Wirkung des Medicaments tritt aber etwas später und langsamer ein.

Die Anwendung des Chloralhydrats in Form von subcutanen Injectionen wurde bereits von Bouchut als gefährlich bezeichnet und von Liebreich nur für den Nothfall gemacht, obwohl die Experimente von Verga und Valsuani (Instituto Lombardo 1869) dargethan haben, dass bei gehörig gewähltem Präparat die subcutanen Injectionen nur in seltenen Fällen oberflächliche Gangränescenz und Schorfbildung an der Einstichstelle hervorriefen. Man muss grössere Gaben nehmen und mit einer Platin-Iridium-Canüle die Injection ausführen. Bezüglich der näheren Dosirung, wenn man Chloralhydrat in Form von subcutanen Injectionen anwendet, kann ich aus eigenen Erfahrungen keine Angaben machen, indem ich in meiner Praxis keine Gelegenheit hatte, dieselben anzuwenden.

Verga und Valsuani haben Chloralhydrat auch in Salbenform und als Suppositorium angewendet. Die Anwendung als Suppositorium dürfte für die Kinderpraxis der Klystierform vorzuziehen sein.

Chloralhydrat wird in der Kinderpraxis bei verschiedenen Erkrankungen angewendet.

Verschiedene Beobachter haben mit Chloralhydrat im Laufe des letzten Jahres Heilversuche bei Trismus und Tetanus gemacht. Die Erfolge waren ungleich. Wir werden hier die einzelnen veröffentlichten Beobachtungen in Kürze zusammenstellen, um daraus den Werth des Chloralhydrats zu entnehmen.



Liebreich (Ueber die Anwendung des Chloralhydrats bei Trismus und Tetanus, Berliner klinische Wochenschrift 1870, No. 43) hat in einem Falle bei einer Dosis von 3—5 Gramm (bei Erwachsenen) die vollständigste Erschlaffung der Muskulatur erreicht, sodass selbst heftiges Kneipen keinen Krampf zu Stande brachte. Eine theoretische Betrachtung bringt Liebreich zu dem Schlusse, dass das Chloralhydrat nicht die Ursache des Tetanus beseitige, ihr nur entgegenwirkt, folglich so lange angewendet werden muss, als sich Krampferscheinungen zeigen. In dieser Hinsicht muss Chloralhydrat gerade so wie Calabar angewendet werden, wie wir bereits in diesem Jahrbuch angegeben haben. In Betreff der Form der Anwendung rathet Liebreich das Klysma an, nur für den Nothfall die subcutanen Injectionen. In Betreff der Dosis verwirft Liebreich die kleinen getheilten Dosen und stimmt für die grösseren einmaligen, welche bei neuen Anfällen zu wiederholen sind.

Verneuil (Tetanos traumatique gueri par le chloral, Compt Rendu LXX 557—576) veröffentlichte einen Fall bei einem Erwachsenen, wo in Folge einer geringen Verletzung einer Extremität am achten Tage nach der Verletzung es zu allgemeinem Tetanus kam. Der Fall verlief chronisch und hatte circa eine Woche gedauert, bevor Verneuil Chloral 6—12 Gramm täglich angewendet hatte. Der Fall heilte nach einmonatlicher Kur. Verneuil schildert einen zweiten Fall von Tetanus traumaticus, wo die günstige Wirkung durch eine Combination von constanten Strömen mit Chloralhydrat erzielt wurde. Bei diesen Fällen ist aber der Heilerfolg des Chloralhydrats höchst zweifelhaft, indem erfahrungsgemäss Tetanusfälle mit sehr protrahirtem Verlauf eher eine günstige Prognose zulassen, wie ich bereits in meiner Thermometrie des Tetanus (Jahrb. für Kinderheilk. 2. B. 3. H.) angedeutet habe.

Denton (Case of traumatic tetanus successfully treated by bromid of potaschium and hydrat of chloral, Brit. med. Journ. 1870, p. 330) hat ebenfalls einen Fall von traumatischem Tetanus veröffentlicht, bei welchen 3 Drch. Chloral gegeben wurden und wo unter 6 Wochen unter Mitgebrauch von Bromkali und Belladonna Heilung eintrat. Auch dieser Fall ist wenig geeignet, die grosse Wirksamkeit des Chloralhydrats gegen Tetanus zu beweisen, denn abgesehen von dem protrahirten Verlauf, wurden hier auch andere Mittel angewendet.

Birkett (Severe tetanus following an injury to an ucer on the leg treated by chloralhydrat recovery, Lancet 1870, Volum 11, No. 13) behandelte einen Fall von Tetanus bei einem 26jährigen Mann mit Chloral in der Dosis von 30 Gran alle 4 Stunden angewendet. Auch in diesem Falle war der Verlauf ein chronischer (vom 28. Juni bis 11. August) und



gibt uns keinen sicheren Beweis für die Wirksamkeit des Mittels gegen Tetanus.

Spencer Watson (A case of traumatic tetanus treated by chloralhydrat recovery, Lancet 1870) wendete ebenfalls bei einer 41jährigen Frau Chloralhydrat mit günstigem Erfolg an.

Harry Leach (A case of idiopathic tetanus, Lancet 1870) berichtet über den ungünstigen Erfolg, welchen die Anwendung des Chloralhydrats bei einem sehr heftigen acut verlaufenden Tetanusfall hatte.

Im St. Annen-Kinderspitale in Wien wurden auf Wunsch von Prof. Widerhofer die letzten Tetanusfälle alle mit Chloralhydrat behandelt.

Dr. Auchenthaler hat bereits in diesem Jahrbuche (N. F., 4. B. 2. Heft, 218) über einen geheilten Fall bei einem 7tägigen Kind berichtet. In diesem Falle wurde 1 Gran Chloralhydrat pro Dosis verabreicht und die Dosis so oft wiederholt, als sich eben die Anfälle wieder einstellten. Die Temperatur war im ganzen Verlauf der Erkrankung nie höher als 37° C. und der Verlauf war protrahirt. Demzufolge liefert auch dieser Fall eine Bestätigung der bereits ausgesprochenen Ansicht, dass in solchen Fällen die Heilung nicht dem Medicament zugeschrieben werden kann, indem auch ohne Therapie eine spontane Heilung eintreten könnte. Die weiteren 5 Fälle, welche im vorigen Jahre auf der Klinik des Herrn Prof. Widerhofer behandelt wurden, liefern eine neue Bestätigung der ausgesprochenen Ansicht. Laut mündlicher freundlicher Mittheilung des Dr. v. Hüttenbrenner, welcher demnächst die Fälle veröffentlichen wird, sind nur 2 genesen, bei welchen die Temperatur im ganzen Verlauf nie höher als über 37° war, während die anderen 3 Fälle, welche eine höhere Temperatur, 39°, 40°, aufzuweisen hatten, trotz der consequenten Anwendung des Chloralhydrats alle lethal geendigt haben.

Auch die beiden Fälle von Tetanus traumaticus, welche Lochner veröffentlichte (Aerztl. Intelligenz-Blatt 1871, 172—76), liefern einen neuen Beleg für die Erfahrung, dass die mit Chloralhydrat geheilten Tetanusfälle nur solche sind, die einen protrahirten Verlauf haben. Von 2 von Lochner veröffentlichten Fällen genas nur der eine Fall mit 20tägigem Verlauf, während der zweite Fall trotz Anwendung des Chloralhydrats in 36 Stunden lethal war.

Daraus ergibt sich, dass die Fälle, welche unter Anwendung des Chloralhydrats genesen sind, nur solche sind, die einen protrahirten Verlauf und eine niedere Temperatur haben. Da nun nach meinem bereits in der Thermometrie des Tetanus aufgestellten Satze solche Fälle die günstigste Prognose zulassen, so ist die Heilwirkung des Chloralhydrats bei Tetanus so lange nicht erwiesen, bis Fälle ver-

öffentlicht werden, wo trotz raschen Verlaufs und hoher Temperatur die Genesung eintrat.

Von günstiger symptomatischen Wirkung ist ferner Chloralhydrat bei Convulsionen der Kinder. Nach meiner Erfahrung ist Chloralhydrat in allen Fällen von Convulsionen angezeigt, ob dieselben idiopathisch oder symptomatisch auftreten. Nur eine Complication von Seiten der Bronchialschleimhaut, oder Lunge oder Herz, ergibt eine Contraindication. Das Medicament beseitigt nicht nur die heftigen Zuckungen und kürzt die Paroxysmen ab, sondern beugt auch der Wiederkehr derselben vor. Bei sehr anämischen, atrophischen oder bei sehr collabirten Kindern ist wohl die grösste Vorsicht in der Anwendung des Medicaments zu rathen.

Insbesondere wirksam fand ich Chloralhydrat bei idiopathischen Convulsionen der Neugeborenen und Säuglinge, 4—8 Wochen alt, bei urämischen Convulsionen in Folge von Morbus Brigthii nach Scarlatina. Auch bei Convulsionen in Folge von Meningitis oder Gehirntuberculose ist die Anwendung des Chloralhydrats zu empfehlen und hat vor dem Opium den Vortheil, dass es keine nachtheilige Wirkung zurücklässt.

Sowie bei Convulsionen hat man Chloralhydrat auch bei Laryngospasmus versucht. Rehn (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1871, IV. Jahrgang, 4. Heft) hat bereits einen diesbezüglichen Fall veröffentlicht. Ich halte die Anwendung des Chloralhydrats nur in jenen Fällen von Laryngospasmus angezeigt, wo derselbe nicht mit den Erscheinungen der Rhachitis zusammenhängt. In diesen letzteren Fällen führt die antirhachitische Behandlung rascher zum Ziel.

Bei Chorea, sowohl minor als auch major, wurde die Anwendung des Chloralhydrats vielfach empfohlen. Bouchut, Briess (Wiener Medicin. Presse XI. 1870), Russel (Med. Times and Gaz. 1870, No. 30) haben bei Kindern und Erwachsenen einzelne Fälle mit Chloral mit gutem Erfolg behandelt. Meine Erfahrungen sind zu gering, um über diese Frage ein endgiltiges Urtheil zu fällen. In zwei Fällen, die ich in der Privatpraxis mit Chloral behandelt habe, sah ich im Beginn der Behandlung die Muskelzuckungen intensiver werden und mit der steigenden Gabe die Muskelzuckungen rasch abnehmen. Die Krankheitsdauer wurde jedoch nicht wesentlich verkürzt. Als symptomatisches Mittel bei Chorea major et minor verdient Chloral Beachtung. Nach meiner Ansicht soll man mit kleinen Gaben die Behandlung einleiten und allmälig zu stärkeren schreiten.

Als Hypnoticum habe ich Chloralhydrat bei Delirium und grosser Unruhe, sei dieselbe Folge einer Meningeal- oder Gehirnerkrankung oder nur Folge von heftigem Fieber, oder Intoxicationserscheinungen, wie bei acuten Exanthemen, Typhus etc. etc. häufig angewendet und immer ohne nachtheilige Wirkung.



In dieser Hinsicht ist wohl Chloralhydrat dem Opium vorzuziehen.

Bei Pertussis wurde Chloralhydrat zuerst von Ferrand (Bull. de Therapie LXXVIII. 30, pag. 55, Jan. 1870, Schmidt's Jahrbücher 1870, Bd. 146) erfolgreich angewandt. Seine Beobachtungen sind folgende:

Vier Kinder einer seit 15. Nov. 1869 in Paris ansässigen Familie wurden 8 Tage nach ihrer Ankunft daselbst sämmtlich von ausgesprochenem Keuchhusten in der heftigsten Weise befallen. Anfänglich wurden Brechmittel und expectorirende Säfte, später 2,0 Gramm Chloroform auf 150 Gramm Vehikel zu 2—3 Löffeln des Abends zu nehmen, angewandt. Die Erfolge dieser Behandlung waren gleich Null und die 3 kleineren Kinder, bei denen häufig 8–10 Keuchhustenparoxysmen hintereinander, besonders zur Nachtzeit aufzutreten pflegten, wurden blass und magerten sichtlich ab. Ferrand verordnete nunmehr 2,0 Gramm Chloralhydrat in 150 Gramm Syrup (1 Löffel = 28 Centigramm) und liess davon mit einem Zwischenraum von 1 Stunde 2 Dosen vor dem Schlafengehen nehmen. Die Vorschrift des Arztes wurde indess von den Angehörigen der Kinder nachlässig befolgt und der Heileffect liess auf sich warten. Als dagegen 3 Löffel, einer vor, einer nach dem Abendbrode und ein dritter beim Zubettegehen regelmässig genommen wurden, wurden die Nächte gut und die 4—5 mit Erbrechen endenden Hustenanfälle, welche den Schlaf der Kinder vordem unterbrochen hatten, blieben fort. Nach dem Erwachen am nächsten Morgen trat nach kurzer Zeit je ein Hustenanfall ein. Am Tage befanden sich die Kinder vortrefflich und waren bis zum 7. Januar dieses Jahres hin sämmtlich vom Keuchhusten genesen.

Wenn wir die hier mitgetheilte Beobachtung von Ferrand näher prüfen, so sehen wir, dass der Erfolg des Chloralhydrats beim Keuchhusten nur ein palliativer, ich möchte beinahe sagen ein symptomatischer war. Chloral vermochte nur ruhige Nächte, vielleicht leichtere Anfälle zu verschaffen, während es auf die gesammte Dauer der Erkrankung keine Wirkung zu haben schien, indem die von Ferrand veröffentlichten Fälle eine Krankheitsdauer über 2 Monate aufweisen.

Auch die Beobachtungen von Walter Ridgen (London the Practitioner XXVII., Wiener medicin.-chirurg. Rundschau 1870) bei genauer Prüfung beweisen nur, dass das Medicament auf die Intensität und Zahl der Anfälle einen merklichen Einfluss hatten, während es auf den Verlauf und die Dauer der Erkrankung ohne Wirkung blieb. Die Dosis schwankte zwischen 5—10 Gran.

Meine in der Privatpraxis gesammelten Erfahrungen bestätigen die hier eben ausgesprochene Ansicht. Im Beginne der Erkrankung kann Chloralhydrat ähnlich wie Belladonna

angewendet werden. Im dritten Stadium aber, insbesondere in jenen Fällen, wo eine bedeutende Secretion der Bronchialschleimhaut vorliegt, hat sich die Anwendung des Chloralhydrats nicht nur als nicht nützlich, sondern sogar durch Unterdrückung der Expectoration als schädlich erwiesen.

Von vorzüglicher Wirkung ist Chloralhydrat als schmerzstillendes Mittel. Symptomatisch ist deshalb dieses Medicament bei jedem Schmerz anwendbar. Sogar bei Koliken kann man mit gutem Erfolge Chloral anwenden, insbesondere in jenen Fällen, wo eine Contraindication für das Opium vorliegt, wiewohl die Beseitigung der Ursache der Kolik die beste Therapie ist.

Gegen Bettpissen wurde ferner das hier in Rede stehende Medicament gerühmt. Thompson (Centralblatt 1871, 30) erzielte damit gegen Enuresis nocturna günstige Erfolge. Bradbury (The Britsch med. 1871, pag. 31, Wiener med.-chir. Rundschau 1871) wendete gegen Pissen das genannte Mittel mit gleich gutem Erfolge an. Ich habe darüber keine Erfahrung und beschränke mich deshalb darauf, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen hierauf zu lenken.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass bei der letzten Choleraepidemie in Russland und in Preussen Chloral vielfach mit günstigem Erfolge angewendet wurde. Ich habe hierüber keine eigene Erfahrung.

VII.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik.

Von

Dr. Rudolf Demme

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

III.

Ueber die Anästhesirung der Kinder, namentlich die Chloroformnarkose derselben[1].

(Schluss.)

Hierzu eine Curventafel.

Einige Erscheinungen der Chloroformnarkose der Kinder gewähren noch ein besonderes Interesse.

Es wurde bereits im ersten Theile dieser Arbeit hervorgehoben, dass während des Excitationsstadiums der Chloroformwirkung die Pupillen verengert zu sein pflegen und sich meist erst mit dem Nachlasse der Aufregung, im Beginne des Depressionsstadiums, langsam wieder erweitern. Diese zu Anfang der Chloroformwirkung bestehende Pupillen-Verengerung lässt sich nun durch äussere Hautreize, durch Kitzeln der Haut und Schleimhautdecken, durch Stechen derselben mit Nadeln, Zerren der Haare etc. leicht unterbrechen und kann dadurch vorübergehend Pupillenerweiterung hervorgerufen werden. Bei Kindern geschieht dies noch weit leichter wie bei Erwachsenen und genügen selbst starke Gehörseindrücke, wie das geräuschvolle Eintreten von Personen in den Raum, in welchem der Chloroformirte sich befindet, um dieses Phänomen zu veranlassen. Ich beobachtete dasselbe ebenfalls in Folge eines über den Chloroformirten streichenden heftigen Luftzuges. C. Westphal[2]), welcher das Verhalten der Pupillen während der Chloroformnarkose ausführlicher betrachtete, erklärt diese vorübergehende Erweiterung der Pupillen durch die Annahme einer Reflexwirkung des die sensiblen Hautnerven treffenden Reizes

[1]) Siehe Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge IV, pag. 140 ff.
[2]) Virchow's Archiv XXVII, 3. u. 4. H. 1864.



auf die sympathischen Irisfasern, respective die aus den beiden ersten Brustnervenpaaren entspringenden Oculo-Pupillarnerven. Auch Holmgren[1]) sieht darin eine Reflexerscheinung. Bestätigt wird diese Auffassung besonders dadurch, dass die vorübergehende Pupillenerweiterung da am deutlichsten und raschesten erfolgt, wo die peripheren Reize Gebiete der Trigeminusfasern treffen.

Der Umstand, dass bei Kindern im Alter weniger Wochen oder Monate die dem Stadium der vollständigen Chloroformnarkose angehörende regelmässige Pupillenerweiterung sehr häufig auch dann noch anzudauern pflegt, wenn bereits ein Erwachen aus dem Chloroformschlafe stattgefunden hat, erklärt sich in der Weise, dass hier der für die vollständige Chloroformwirkung supponirte, theilweise paralytische Zustand der Gehirncentren langsamer ausgeglichen wird, somit die Erregung des Oculomotorius vom gelähmten Hirne aus nur unvollständig oder überhaupt noch nicht geschieht und die Sympathicuswirkung ungehindert fortbestehen kann.

Ueber die **Temperatur-herabsetzende Wirkungsweise der Chloroformdämpfe** besitzen wir experimentelle Untersuchungen von Duméril, Demarquay und namentlich von Scheinesson[2]). Es geht daraus hervor, dass die Temperaturabnahme während der Chloroformnarkose von Verminderung der Wärmeproduktion und Verlangsamung der im thierischen Organismus stattfindenden chemischen Processe abhängig ist[3]).

Die Körpertemperatur kindlicher Individuen wird durch die Chloroformeinwirkung wesentlicher alterirt, als dies gewöhnlich bei Erwachsenen beobachtet wird. Es tritt dieses Verhältniss um so deutlicher zu Tage, in je zarterem Alter die chloroformirten Kinder stehen. Zahlreiche, sorgfältige, theils im Anus, theils in der Achselhöhle vorgenommene Temperaturmessungen chloroformirter Kinder weisen für den Beginn der Chloroformeinwirkung ein Ansteigen der Eigenwärme um einige Zehntel eines Grades nach. Nur selten hebt sich dieselbe während der Excitationsperiode um mehr als 0,5 C. Im weiteren Verlaufe der Narkose sinkt die Temperaturkurve meist unter die Norm; sie kann selbst auf 36,5 bis 36,3 fallen, und ist diese rasche Temperaturabnahme alsdann auch für die zufühlende Hand deutlich wahrnehmbar.

Je tiefer die Eigenwärme im Depressionsstadium der Narkose fällt, um so langsamer findet das Erwachen aus der letzteren statt. Bei der Chloro-

[1]) Upsala Läkare Sällsk. etc. Handlingar 1867, II. 3. 134.

[2]) Untersuchungen über den Einfluss des Chloroform auf die Wärmeverhältnisse der Organe und den Blutkreislauf. Dissertation. Dorpat 1868.

[3]) Köhler, die neueren Arbeiten über die Anästhetika, Schmidt's Jahrbücher, vol. 145, Heft 3, p. 318.



formirung lebensschwacher Kinder, namentlich im Alter weniger Wochen oder Monate, ist dieser Umstand zur Verhütung von Unglücksfällen sorgfältig zu berücksichtigen. Ich notire hier eine bei einem 9 Monate alten Knaben im Kinderspitale zur Operation der Phimose während 7 Minuten unterhaltene Chloroformnarkose, bei welcher sich innerhalb der letzten 3 Minuten ein Temperaturabfall von 37,4 auf 36,5 beobachten liess. Innerhalb der nächsten 24 Stunden nach der fast unblutig abgelaufenen Operation sank die Temperatur des Kindes allmälig noch bis zu 36,3 und erreichte erst nach weiteren 12 Stunden die frühere Höhe von 37,1 bis 37,3. Während dieser ganzen Zeit des anomalen Tiefstandes der Eigenwärme erschien der sonst muntere Knabe auffallend matt, theilnahmslos und schlafsüchtig. Erst mit dem Ansteigen der Körpertemperatur stellte sich wieder sein natürliches Benehmen ein.

Im Allgemeinen ist es nicht möglich, aus dem Verhalten der Eigenwärme im Beginne der Chloroformnarkose auf den Eintritt von üblen Zufällen oder Complikationen im weiteren Verlaufe derselben zu schliessen.

Ich habe die Temperaturkurven zweier Fälle von Chloroformanästhesie zusammengestellt, bei welchen gleichzeitig auch das Verhalten von Puls und Athmung controlirt wurde.

Bei der Schilderung des regelmässigen Bildes der Chloroformnarkose der Kinder habe ich unter den an den Circulationsorganen beobachteten Erscheinungen das Grösser-, Voller- und Schnellerwerden des Pulses während der Excitationsperiode, die Verlangsamung, sowie das Kleinerwerden desselben im Depressionsstadium oder während der vollständigen Narkose hervorgehoben. Nicht selten dauert jedoch bei Kindern eine sehr lebhafte Pulsfrequenz, über 140 Schläge in der Minute, auch während der Periode der vollständigen Narkose und Anästhesie an und wurden die Contraktionen des Herzmuskels erst mit dem Eintritte des Erwachens wieder ruhiger. Ein solches, immerhin ausnahmsweises, Verhalten der Circulationsorgane hat für den Verlauf der Chloroformnarkose durchaus nichts Beunruhigendes und lässt sich ebenfalls nicht als Einleitung übler, das Leben bedrohender Zufälle deuten. Ein ganz anderer Werth ist Unregelmässigkeiten der Pulswelle, namentlich dem Aussetzen der Herzcontraktionen beizulegen. Bei regelmässig verlaufender Chloroformnarkose habe ich diese Erscheinung noch in keinem Falle beobachtet, wohl aber dieselbe als häufigstes Symptom beim Eintritte störender und gefahrdrohender Erscheinungen wahrgenommen.

Die regelmässige Verlangsamung des Blutumlaufes im Stadium der vollkommenen Chloroformnarkose ist ein Zeichen



der Abschwächung der Herzaktion durch die Chloroformwirkung; das Aussetzen oder die vorübergehende Unterbrechung der Herzcontraktionen während der Chloroformnarkose muss als ein höherer Grad dieser schwächenden Einwirkung des Chloroforms auf den Herzmuskel angesehen werden; die Erklärung der Fälle von plötzlich oder blitzähnlich eintretendem Chloroformtode durch Herzparalyse (siehe später) erscheint in Berücksichtigung dieser Verhältnisse um so berechtigter. Die schwächende Einwirkung der Chloroformdämpfe auf die Thätigkeit des Herzmuskels bedingt selbstverständlich ebenfalls das oben geschilderte Verhalten der Abnahme der Eigenwärme in der Periode der vollkommenen Chloroformnarkose.

Trotz der zahlreichen in dieser Richtung vorgenommenen Beobachtungen der Chloroformnarkose beim Menschen, ebensowenig wie durch die sorgfältig geleiteten experimentellen Untersuchungen der Chloroformeinwirkung auf Thiere, konnte bis jetzt die Frage befriedigende Beantwortung finden, ob dieser schwächende und in letzter Linie lähmende Einfluss der Chloroformdämpfe auf das Herz direct auf den Herzmuskel selbst oder erst durch Vermittlung der Nervencentren und Ganglien des Herzens stattfinde. Aus den an Chloroform Verstorbenen durch Robinson, Gorré, Sabarth, Prinaud, durch Nothnagel, Ranke und Andere vorgenommenen Untersuchungen geht das häufige Vorhandensein der fettigen Degeneration von Leber, Herz und Nieren nach Chloroformvergiftung unzweifelhaft hervor. Nach Nothnagel sind die Anästhetika, Chloroform und Aether, in ihrer Wirkung, die Blutkörperchen aufzulösen und die fettige Degeneration der genannten Organe hervorzurufen, dem Phosphor, dem Arsen und der Schwefelsäure anzureihen. Es ist jedoch nicht wahrscheinlich, dass sich eine fettige Metamorphose des Herzmuskels beim Menschen in so kurzer Zeit herstellen könne, wie sie in den Fällen von plötzlich tödtender Chloroformwirkung gegeben ist, da beispielsweise die experimentellen Versuche zur Erzeugung von Fettmetamorphose des Herzens und der Leber durch Chloroformeinwirkung auf Kaninchen hierzu einen Zeitraum von wenigstens 5 Stunden als nothwendig erscheinen liessen. Für jene Fälle plötzlichen Chloroformtodes, bei denen es sich um einen blitzähnlichen Stillstand der Herzcontraktionen handelt, erscheint es deshalb berechtigter, eine sehr rasche erfolgte Paralyse der Nervencentren des Herzens zu supponiren und die bei der nekroscopischen Untersuchung allfällig nachgewiesene Herzverfettung als schon durch frühere Krankheitsprocesse eingeleitet zu betrachten.

Die Form der Athmung, sowie Rhythmus und Frequenz der Athemzüge ist bei den der Chloroformwirkung ausgesetzten Kindern ausserordentlich mannigfaltig und wechselnd.



Wohl pflegen hier die bei dem ersten Eindringen der Chloroformdämpfe in die Athmungswege meist scharf ausgesprochenen diaphragmalen Inspirationen sich entsprechend der Zunahme der Pulsfrequenz rascher zu folgen und bis über 50 und 60 in der Minute anzusteigen. Es kommt aber auch öfter vor, dass schon nach 3 bis 6 Chloroformeinathmungen bereits eine Verlangsamung der Respiration bis auf 20 und 18 in der Minute eintritt, und nun der Athmungstypus ein rein costaler ist. Weit grösseres Gewicht ist deshalb der Regelmässigkeit der In- und Exspirationen beizulegen und mahnt ein zunehmendes oberflächlich-Werden und vorübergehendes Aussetzen der Einathmung, wie die Intermittenz des Pulses, zur grössten Vorsicht. Es liegt hier allerdings die Annahme nahe, dass die Anästhetika sich in Folge ihrer Inhalation schliesslich in den Nervencentren, im Gehirne und Rückenmarke anhäufen. Bei mässiger Einwirkung der Chloroformdämpfe findet alsdann nur eine vorübergehende Abschwächung und Unterdrückung der von diesen Nervencentren abhängigen Funktionen statt, bei intensiverer Einwirkung treten wesentlichere Störungen ein und kann so die vom verlängerten Marke abhängige Thätigkeit der Respiration selbst vollständig aufgehoben werden.

Das klinische Bild der das Leben bedrohenden Chloroformwirkung oder Chloroformvergiftung stellt sich bei Kindern in doppelter Weise dar, je nachdem der nachtheilige Einfluss der Chloroformdämpfe sich mehr in der Form der Asphyxie oder als rascher auftretende Synkope geltend macht. Im ersteren Falle, den ich wiederholt bei Kindern beobachtet habe, welche bereits, lange dauernder Eiterungsprocesse wegen, längere Zeit im Spitale gelegen hatten, und nun zur Vornahme operativer Eingriffe chloroformirt worden waren, wird die Pulswelle meist fortwährend frequenter, zuweilen beinahe unzählbar und verschwindend klein. Die Schleimhäute und Wangen erscheinen blass oder cyanotisch, das Auge verliert seinen Glanz, kalter Schweiss deckt die Haut und eine plötzliche Erschlaffung der gesammten Muskulatur macht sich geltend. Wird jetzt die Respiration unregelmässig, setzen die Athemzüge vorübergehend aus, lässt sich die Pulswelle nicht mehr fühlen, so kann sofort, wenn nicht unmittelbare energische Hülfe geleistet wird, das Leben erlöschen — der Kranke stirbt asphyktisch.

Die blitzähnlich auftretende Synkope findet eher bei fetten und wohlgenährten Kindern statt. Dieselben lassen plötzlich eine hochrothe- oder bläuliche congestive Färbung des Gesichtes, namentlich seiner Schleimhäute wahrnehmen. Die Augen bekommen einen ungewöhnlich starren, ängstlichen Ausdruck, Puls und Athmung stehen zuweilen wie mit einem Schlage still. Ein allgemeines convulsives Muskelzittern kann



diesen Zustand begleiten oder einleiten. Die unmittelbare Lebensgefahr ist hier natürlich noch grösser und dringender, wie bei dem Bestehen der asphyktischen Chloroformwirkung[1]).

Es muss besonders darauf aufmerksam gemacht werden, dass die beiden eben geschilderten lebensbedrohenden Zustände hauptsächlich im Anfange der Chloroformisation aufzutreten pflegen; das Excitationsstadium der Chloroformnarkose ist deshalb besonders sorgfältig zu überwachen, was übrigens schon Thidd hervorhob, indem er statistisch nachwies, dass dieser Periode die meiste Zahl der durch Chloroform veranlassten Todesfälle angehört.

Unter die störenden Zufälle, welche die regelmässige Chloroformirung bei Kindern unterbrechen können, ist ferner auch das oft heftige Erbrechen zu rechnen. Dasselbe tritt hier häufiger wie bei Erwachsenen auf, auch wenn die Anästhesirung nach beendigter Verdauung vorgenommen wurde. Unangenehmer, wie das während der Darreichung des Chloroforms sich einstellende Erbrechen, welches höchstens eine Verzögerung der Anästhesirung veranlasst, sind die als Nachwirkung der Chloroformnarkose oft mehrere Stunden später eintretenden Brechbewegungen. Es kann dadurch beispielsweise bei Kindern, welche zur Vornahme von Hasenschartenoperationen anästhesirt worden waren, das Resultat der Heilung in Frage gestellt werden. Ich erwähne gleich hier, dass ich zur Verhütung des Erbrechens in letzterer Zeit vor und nach der Chloroformnarkose einige Gaben einer Lösung von gr. ½ Creosot auf eine Unze Wasser geben lasse. Der Erfolg ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger.

Die namentlich bei jüngeren Kindern im Beginne der Chloroformwirkung zuweilen sich einstellende, sehr reichliche Salivation wurde bereits früher erwähnt; es können dadurch, beim Rückwärtsfliessen des Speichels nach der Trachea, Respirationsstörungen veranlasst werden. Hustenanfälle habe ich bei sorgfältiger Chloroformirung der Kinder nur äusserst selten beobachtet.

Worin liegt nun zunächst die drohendste Gefahr bei der Chloroformnarkose der Kinder?

Die mystische Anschauungsweise früherer Jahre, welche einzelnen Individuen eine eigenthümliche Idiosynkrasie gegen die Chloroformeinwirkung vindicirte, hat gegenwärtig in der noch nicht bewiesenen Annahme Ausdruck gefunden, dass einzelne Chloroformpräparate durch plötzlich eintretende, uns

[1]) Das ganz allmälige Erschlaffen und gleichsam unmerkbare Aufhören der Circulations- und Respirationsthätigkeit, ohne die oben geschilderten Erscheinungen und ebenfalls nach bereits stattgefundener Unterbrechung der Chloroformdarreichung, ist bei Kindern ein ungleich selteneres Vorkommniss, wie bei Erwachsenen; ich habe dasselbe noch in keinem Falle beobachtet.



noch unbekannte Zersetzungsvorgänge, eine absolut toxische, tödtliche Einwirkung hervorzubringen vermögen. Ich lasse diese Seite unserer Frage vollkommen unberührt und glaube das Hauptmoment der unter dem Bilde der Asphyxie gefahrbringenden Chloroformeinwirkung in dem Mangel oder dem zu spärlichen Zutritte der atmosphärischen Luft zu den Athmungsorganen während der Chloroformdarreichung suchen zu sollen.

Die Bedingung hierfür kann liegen in:

1) Einer unverständigen Chloroformirung, zu rascher, massenhafter Zufuhr von Chloroformdämpfen, in zu festem Andrücken des zur Anästhesirung verwendeten Apparates, Taschentuches etc. an Mund und Nase. Wiederholt habe ich bei der Chloroformisation sehr aufgeregter und ungeberdiger Kinder dieses Verfahren anwenden sehen. Die Vornahme der Chloroformirung in schlecht gelüfteten oder mit schädlichen Dünsten erfüllten Räumen kann in ähnlicher Weise gefahrbringend werden.

2) In einem Verschluss der Stimmritze. Dieser Verschluss kann in einem Krampfzustande der Glottis bedingt sein, wofür uns allerdings die exacten anatomischen Nachweise fehlen, oder aber, rein mechanisch, durch Zurücksinken der Zunge, besonders des Zungengrundes veranlasst werden. Im letzteren Falle besteht zuweilen eine krampfhafte Contraktur der Mm. styloglossi und glossopharyngei, wodurch die Zungenbasis gegen den Kehldeckel gedrückt und dadurch die Stimmritze verlegt wird[1]). Besteht gleichzeitig eine abnorme Grösse der Mandeln, so wird hierdurch die mechanische Absperrung der Glottis um so vollständiger.

   Bei Hasenschartenoperationen oder anderen operativen Eingriffen in der Mundhöhle oder an den Lippen kann, bei mangelnder Vorsicht, ein mechanischer Verschluss der Stimmritze auch durch Einfliessen von Blut und Einkeilung coagulirter Blutmassen stattfinden.

3) In hochgradigem Trismus bei eng geschlossenen, vollständigen Zahnreihen und gleichzeitigem, festem Anliegen des Gaumensegels an der hinteren Pharynxwand, in Folge Druckes des gewölbten Zungengrundes gegen den weichen Gaumen.

4) In paralytischen Zuständen der Nervencentren der Respirations- und Circulationsorgane, zuweilen auch nur in Erschöpfungszuständen derselben.

[1]) Siehe Billroth: Wiener med. Wochenschrift XVIII. 47. 48. 49. 1868.



5) Endlich nehmen wir noch bei Kindern hin und wieder das eigenthümliche Verhalten wahr, dass sie, ohne Vorhandensein eines der genannten mechanischen Respirationshindernisse, aus Abneigung gegen die Chloroformdämpfe, die Athmung willkürlich anhalten und auf diese Weise, oder in Folge heftigen exspiratorischen Drängens in einen apoplektiformen Zustand gerathen, aus dem sie meist nur gewaltsam, durch sofortige Hülfeleistung, befreit werden können.

Die Ursachen des durch Synkope[1]) erfolgenden Chloroformtodes können liegen in:

1) Einem Krampfzustande des Herzmuskels in Folge einer innerhalb der Excitationsperiode der Chloroformnarkose eintretenden Reizung des Sympathicus (von Sansom uud nach ihm von Snow und Anderen befürwortet).

2) Einer Lähmung des Herzmuskels, durch Para lyse des Sympathicus bedingt. Der letztere Zustand scheint sich namentlich bei sehr heftiger Reizung peripherer Nerven in Folge äusserst schmerzhafter, bei unvollkommener Chloroformnarkose vorgenommener Operationen einstellen zu können.

Welche organische Erkrankungen oder krankhafte Körperzustände verbieten bei Kindern die Anwendung des Chloroforms, oder verlangen bei seiner Anwendung besondere Cautelen?

1) Atelektatische Zustände der Lungen, wie sie bei Neugeborenen vom Geburtsacte her datiren, verbieten, sofern sie ausgedehnt sind, den Gebrauch des Chloroforms. Die erworbene Atelektase der Lungen, welche bei rhachitischer Erkrankung des Thorax, ferner nach pleuritischen Exsudaten, bei hochgradigen Verkrümmungen der Wirbelsäule etc. etc. beobachtet wird, fordert wenigstens zur grössten Vorsicht bei der Anwendung des Chloroforms auf.

2) Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, sowie umfangreiche käsige Processe in denselben, verbieten, abgesehen von der so häufig dabei vorhandenen akuten Lungenhyperämie, schon der gestörten Athmungsverhältnisse wegen, wenigstens bei Kindern zarteren Alters, die Chloroformisation. Sansom und und mit ihm das Chloroformcomité sehen in der Lungen-

---

[1]) In praxi ist eine so scharfe Scheidung beider Zustände (der Asphyxie und der Synkope) unthunlich, da auch bei der Chloroformasphyxie das lethale Ende meist durch Synkope erfolgt.



tuberkulose ohne akute Lungenhyperämie, keine absolute Contraindikation der Chloroformanwendung.

3) Bei Herzfehlern, namentlich wenn dieselben nicht gehörig compensirt sind, ist der Chloroformgebrauch ebenfalls zu unterlassen; es sind hierunter zunächst Erkrankungen der Klappen verstanden, da Fettherz im Kindesalter zu den entschieden sehr seltenen Vorkommnissen gehört.
4) Hochgradige nervöse Reizbarkeit, Neigung zu ekklamptischen Zufällen, Epilepsie, schliessen ebenfalls die Anwendung des Chloroforms aus.
5) Ebenso sehr weit gediehene Anämie, sei dieselbe nun acut, durch bedeutenden Blutverlust bedingt, oder durch chronische erschöpfende Krankheitsprocesse (profuse Eiterungen etc.) hervorgerufen.
6) Bei Operationen der Rachenhöhle, des harten und weichen Gaumens, ja selbst der Zunge ist, des möglichen Verschlusses der Glottis durch Blutcoagula wegen, besser auf den Gebrauch des Chloroforms zu verzichten.

Auf welche Weise können wir die üblen Zufälle und Gefahren bei der Chloroformirung der Kinder verhüten, und wie dieselben, bei ihrem Eintritt, am wirksamsten bekämpfen?

Vor Allem ist hier der Grundsatz festzuhalten, dass das Chloroform nur bei grösseren, lange dauernden, sehr schmerzhaften Operationen, sowie nur bei solchen feineren chirurgischen Eingriffen zur Anwendung kommen soll, welche durch grosse Unruhe des Patienten sehr erschwert oder dadurch in ihrem Erfolge in Frage gestellt werden. Alle rasch zu beendigenden operativen Acte, wie Tenotomieen, Eröffnung von Abscessen etc. sind in der Regel ohne Chloroformisation auszuführen. Bei den Tenotomieen wird durch Erschlaffung der retrahirten Muskeln und ihrer Sehnen die Durchschneidung der letzteren überdies erschwert. Hautschnitte, Incisionen etc. verlieren ihre Schmerzhaftigkeit weit zweckmässiger durch die locale Anästhesirung mittelst des *Richardson*'schen Apparates.

Auf die nothwendige Prüfung der Reinheit des zu verwendenden Chloroformpräparates habe ich bereits aufmerksam gemacht.

Dass bei der Chloroformirung der Kinder complicirte Apparate vermieden werden müssen, und der Gebrauch einer einfachen, an der Nasenwurzel und den Seitenflächen der Nase angedrückten, über Mund und Nase fortwährend ventilirten Compresse, oder eines dieser Compresse nachgebildeten, mit einem dünnen Stoffe überzogenen Drahtkörbchens, als das

einfachste und zweckmässigste Verfahren erscheint, wurde bereits ebenfalls erwähnt[1]).

Die Hauptregeln bei jeder Chloroformirung bleiben immer: die genaue Ueberwachung der Anästhesirung durch einen ausschliesslich damit beschäftigten Sachverständigen, die gehörige Mischung der Chloroformdämpfe mit frischer atmosphärischer Luft, sowie die Darreichung nur sehr kleiner Chloroformgaben zu Beginn der Anästhesirung. Zur Verhütung lästiger Reizung der Conjunctiva, sowie zur Vermeidung unnöthiger Aufregung durch Lichteinfall, ist es zweckmässig, die Augen von Beginn der Chloroformisation an zu bedecken. Ausserdem sollen Hals und Brust der zu chloroformirenden Kinder von allen beengenden Kleidungsstücken befreit und am besten gänzlich entblösst sein. In der Darreichung des Chloroformes sollen häufige Unterbrechungen zur Orientirung über das Befinden des Patienten gemacht und mit dem Eintritte vollständiger Unempfindlichkeit die Chloroformisation ausgesetzt werden.

Das Untersuchen und Betasten der Patienten im Beginne der Chloroformdarreichung muss, als die Anästhesirung störend, gänzlich unterlassen werden. Ebenso ist auch das Anrufen der Chloroformirten zur Orientirung über den Fortschritt der Narkose, zu vermeiden.

Die wichtigsten der bald zu erwähnenden Belebungsmittel und Apparate zur Beseitigung plötzlich eintretender übler Zufälle und Gefahren sollten bei jeder Chloroformanwendung vorbereitet und zu sofortigem Gebrauche bei der Hand sein. Wenn immer möglich, sollte es vermieden werden, Kinder unmittelbar nach dem Essen oder während der Verdauung zu chloroformiren. Erbrechen und Hirncongestionen werden bei nüchternem Magen jedenfalls seltener auftreten. Seitdem ich den Kindern einige Zeit vor dem Beginne der Anästhesirung etwas Cognac, starken Wein oder einige Tropfen anisirten Salmiakgeistes in einem Esslöffel Wasser verabreichen lasse, habe ich störende und gefahrbringende Vorkommnisse während der Chloroformirung ungleich seltener beobachtet.

Die bis jetzt bekannten und durch die Erfahrung sanctionirten Rettungsmittel, bei Gefährdung des Lebens durch Chloroformanwendung, sind:

1) Vorübergehende, rasche Aufrichtung des Indivi-

---

[1]) Bei Kindern namentlich muss auch auf den Umstand Rücksicht genommen werden, dass eine directe Berührung der Haut durch das Chloroform leicht Blasenbildung hervorrufen und dadurch zur Entstehung späterer erythematöser Hautausschläge Veranlassung werden kann.

duums unter leichten Schlägen mit flacher Hand auf die Rücken- und Seitenflächen des Thorax. Handelt es sich um einen der genannten üblen Zufälle bei einem wenige Wochen oder Monate alten Kinde, so regt ein ruhiges Hin- und Herschwingen desselben zuweilen schon eine kräftigere und vollständigere Athmungsthätigkeit an.

2) Sehr energische Luftzufuhr durch Oeffnen von Thüren und Fenstern.

3) Darreichung von Riechmitteln: Essigäther, Salmiakgeist, kölnisches Wasser. Bestreichen der Schleimhäute, namentlich der Nase, mit diesen Flüssigkeiten. Kitzeln der Nasen- und Rachenschleimhaut, sowie der Epiglottis mit einem Federbarte etc.

4) Reinigung des Mundes und der Rachenhöhle von Schleimmassen, Hervorziehen der nach rückwärts gesunkenen Zunge mittelst einer Kornzange, gewaltsame Oeffnung des krampfhaft geschlossenen Mundes, sowie der durch heftigen Trismus aufeinander gepressten Zahnreihen mittelst des Heisterschen Mundspiegels.

5) Schlagen der entblössten Hautdecken, namentlich des Gesichtes, des Brustkorbes und des Unterleibes mittelst einer mehrfach zusammengelegten, in kaltes Wasser getauchten Compresse; Kaltwasser-Douche auf die Herzgegend und das Epigastrium mittelst eines Irrigateurs oder einer gewöhnlichen grossen Klystierspritze; Aufträufeln von Aether auf die Haut des Epigastrium etc.

6) Darreichung eines warmen Bades bei gleichzeitiger Anwendung der kalten Douche auf den Kopf und Nacken. Ein fünfjähriges Mädchen, welches ich in einem der Krankenzimmer unseres Spitales behufs der Extraction eines nekrotischen Knochenstückes chloroformirt hatte, konnte aus einem plötzlich eintretenden Zustande des ausgesprochendsten Collapsus dadurch gerettet werden, dass ich dasselbe in ein zufällig vorhandenes Warmwasserbad setzen liess und während 3 Minuten den durch ein Kautschukrohr geleiteten Strom einer unserer Zimmerbrunnenröhren auf den Hinterkopf und die Nackengegend applicirte. In diesem Falle hatte es sich um eine durch die drohende Lähmung der Nervencentren des Circulationsapparates bedingte Synkope gehandelt.

Es versteht sich von selbst, dass alle die eben genannten Reizmittel, die Darreichung von Riechmitteln, das Schlagen der entblössten Hautdecken mittelst der flachen Hand oder nasser Compressen, die Kaltwasserdouche auf die Herzgegend



und das Epigastrium, sowie die Eintauchung des Chloroformirten in ein Warmwasserbad, bei gleichzeitiger kalter Begiessung von Kopf und Nacken — nur dann von Erfolg begleitet sein werden, wenn die Reflexerregbarkeit des scheintodten Individuums noch nicht erloschen ist. Sie werden aber in solchen Fällen, wo, namentlich bei der asphyktischen Form der Chloroformvergiftung, der Verlust der Reflexerregbarkeit drohend bevorsteht, treffliche Dienste leisten und nicht entbehrt werden können. Ich schreibe der rechtzeitigen Anwendung dieser Reizmittel bei allen meinen irgendwie unregelmässigen und beängstigenden Fällen von Chloroformanwendung, meine bis jetzt noch immer günstigen Resultate des Chloroformgebrauches, zunächst in der Kinderpraxis, zu. Uebrigens kann die unmittelbare Anwendung dieser Reizmittel, die sofortige rationelle Einleitung oder Wiederbelebung des Respirations- und Circulationsprocesses durch die bald zu erwähnende Faradisation der Nervi phrenici, durch die Akupunktur des Herzens etc. nur unterstützen.

Sansom warnt davor, den scheintodten Chloroformirten einem kalten Luftstrome auszusetzen, da die Respirationsbewegungen, wie auch die Versuche Richardson's nachweisen, beim Eindringen wärmerer Luft in die Lungen, rascher und regelmässiger sich herstellen. Ganz im Beginne der Chloroformvergiftung wird jedoch eine sehr reine, sauerstoffreiche, wenn auch kalte Luft, als kräftiges Reizmittel ihre wiederbelebende Kraft bewähren und werden durch ihre energische Zuleitung jedenfalls die fortwährend schädlich wirkenden Chloroformdämpfe, welche in der den Anästhesirten umgebenden Atmosphäre angehäuft sind, am besten vertrieben.

Als wichtigste Wiederbelebungsmittel Chloroform-Scheintodter sind ferner hervorzuheben:

7) Die Einleitung der künstlichen Athmung[1]).

Es kann dies zunächst ohne gleichzeitige Anwendung des Galvanismus, durch einfache mechanische Handgriffe geschehen und wurden hierzu die verschiedenartigsten Methoden empfohlen.

Die älteste derselben ist diejenige der Lufteinblasung von Mund zu Mund, wobei die Austreibung der eingeblasenen Luft, der Exspiration entsprechend, abwechselnd durch leichte seitliche Compression des Thorax unterstützt wird. Mit Recht lässt sich gegen diese Methode geltend machen, dass der kleinste Theil der insufflirten, jedenfalls nicht mehr vollkommen athmungstauglichen Luft, wirklich in die Respirationswege des Scheintodten gelange, die Hauptquantität derselben jedoch in die Verdauungswege getrieben

[1]) Siehe Dr. H. Köhler, die neueren Arbeiten über die Anästhetika, II. Artikel, Schmidt's Jahrbücher, vol. 145, Heft 3, pag. 348 u. ff.

werde. Billroth und Andere sehen hierin keinen Nachtheil, da durch die Anfüllung der Gedärme mit Luft Brechbewegungen eingeleitet und durch diese Erregung der Vagusthätigkeit, der Wiederbeginn der Athmungsbewegungen veranlasst werden kann. Die Insufflation lässt sich durch die Katheterisirung des Luftrohres präciser ausführen; bei der Lufteinblasung von Mund zu Mund kann die Ausweichung der Luft nach dem Verdauungskanal dadurch in etwas vermieden werden, dass dabei die Nase des Scheintodten geschlossen und der Kehlkopf gegen die Halswirbelsäule gepresst wird.

Marshall Hall empfahl (Lancet 1856, I No. 9 und 15, II No. 16) eine besondere Methode der künstlichen Respiration. Der Körper des in Lebensgefahr schwebenden Individuums wird auf den Bauch gedreht und alsdann sanft, etwa 16 Mal in der Minute, um die Längenaxe hin und her gewälzt, so dass er abwechselnd vollständige Seitenlage einnimmt. *Bowles* und *Weber* constatirten durch Versuche an der Leiche, dass bei diesen wälzenden Bewegungen über 30 Ccm. Luft eingesogen und wieder ausgestossen werden. Ich habe, Ende des Jahres 1869, diese Methode bei einem 15jährigen Knaben angewendet, der bereits nach wenigen, vorsichtig geleiteten Inhalationen von Chloroformdämpfen in einen asphyktischen Zustand gefallen war. Die *Hall*'schen Walzbewegungen wurden, neben Schlagen der Hautdecken mit einer nassen Compresse, während 7 Minuten fortgesetzt; die Wiederbelebung des Patienten erfolgte bald und vollständig.

Nach *Sansom* kann auch das einfache, dem Athmungsrhythmus entsprechende Comprimiren und successive Erschlaffenlassen des Thorax ohne Veränderung der Lage des Chloroform-Scheintodten, namentlich bei Kindern (*Wigan*) die Athmungsbewegungen wieder in den Gang bringen. Mir scheint dieses ruckweise Zusammendrücken des Brustkorbes nicht eben zweckmässig, da dasselbe mit dem Athmungsacte höchstens eine nur sehr entfernte Aehnlichkeit darbietet.

Sehr viel Aufsehen machte, bald nach ihrer Veröffentlichung, die Methode *Sylvester's*. Derselbe lässt den oberen Brustabschnitt des entblössten Scheintodten durch eine Unterlage leicht erheben und führt nun mit den im Ellbogengelenke gebeugten Armen rhythmische Bewegungen aus, welche darin bestehen, dass während einiger Sekunden die Arme gegen die Seiten der Brustwand gepresst (Exspiration) und hierauf zu beiden Seiten des Kopfes ausgestreckt wieder erhoben werden (Inspiration). Ein Assistent soll das erste Tempo dieser passiven Bewegungen durch einen Druck auf den unteren Brustbeinrand und die Rippenbogen unterstützen. Sylvester rechnet 15 solcher rhythmischen Manipulationen auf



die Minute und empfiehlt dieselben während längerer Zeit ausdauernd fortzusetzen.

Ich habe diese Methode nur einmal und zwar bei einem 5jährigen, behufs der Excision einer Gefässgeschwulst der rechten Wange chloroformirten Mädchen praktisch angewendet. Es handelte sich in diesem Falle um drohende Asphyxie; die Athmungsbewegungen hatten nur vorübergehend ausgesetzt, die Reflexerregbarkeit war noch nicht erloschen; schon nach 6 bis 8 der Sylvester'schen Manipulationen stellte sich der Athmungsrhythmus wieder vollkommen regelmässig ein. Ausser diesen Handgriffen war in dem erwähnten Falle kein anderes Wiederbelebungsmittel in Anwendung gekommen.

Die Anwendung der Elektricität zur Wiederherstellung der rhythmischen Athmungsbewegungen dürfte wohl als die rationellste hierher gehörige Methode zu bezeichnen sein. Dass dabei die Faradisation und nicht der constante Strom den Vorzug verdient, lässt sich auch ohne umfangreichere wissenschaftliche Deduktion, aus den hier vorliegenden therapeutischen Indikationen herleiten und verzichte ich deshalb auf eine Reproduction der zahlreichen hierüber gepflogenen Diskussionen. In Deutschland sind es namentlich *Friedberg* und *Weber*, welche der Anwendung des unterbrochenen Stromes oder der Faradisation zur Wiederherstellung der vorübergehend sistirten Athmungs- und Herzbewegungen den Eingang in die Therapie des Chloroform-Scheintodes verschafft haben. Es können dabei die Elektroden so angelegt werden, dass eine derselben mit einem der Nervi phrenici am Halse, die andere mit dem Diaphragma in Berührung kommt, oder, wie *Le Port* hervorhebt, eine Elektrode auf die Rhachis, die andere auf die Präcordialgegend applicirt wird. *Friedberg* erzielte die Lebensrettung eines vierjährigen Knaben aus tiefer Chloroform-Asphyxie dadurch, dass er den einen Stromgeber eines Du Bois-Reymond'schen Apparates auf den Nervus phrenicus (an der Stelle, wo der Musculus omohyoideus an dem äusseren Rande des M. sternocleidomastoideus liegt), den anderen Stromgeber an die Seitenwand des Brustkorbes, im siebenten Zwischenrippenraume, aufsetzte. Der Respirationsact leitete sich dabei erst nach zehnmaliger Unterbrechung des Stromes ein, 20 Minuten von dem Beginne der Asphyxie an gerechnet. Es leuchtet ein, dass die Anwendung des Galvanismus nur in jenen Fällen von Erfolg begleitet sein kann, bei welchen die Muskelreizbarkeit des Herzens noch nicht erloschen ist. Mir selbst stehen über die Wirkungsweise des Galvanismus zur Wiederbelebung Chloroform-Scheintodter nur sehr spärliche Erfahrungen zu Gebote.

Als eines der Rettungsmittel, welches bis jetzt in den



über Chloroformgebrauch erschienenen Schriften noch zu wenig Berücksichtigung gefunden hat, ist endlich

8) die Akupunktur und Elektropunktur des Herzens zu nennen.

Ich habe bis jetzt nur die erstere und zwar nur in einem einzigen Falle, bei einem der Poliklinik unseres Kinderspitales angehörenden Patienten angewendet. Der siebenjährige Knabe hatte sich eine Erbse in den äusseren Gehörgang des rechten Ohres eingeführt. Als mir der Knabe zugeführt wurde. hatten sich bereits bedeutende Reizungserscheinungen des Kanales, begleitet von heftigen Ohrenschmerzen, eingestellt. Patient setzte schon der Untersuchung ohne Gebrauch von Instrumenten die grössten Schwierigkeiten entgegen. Ich liess ihn deshalb sorgfältig etwas Chloroform einathmen. Plötzlich, nach wenigen Inhalationen, fiel er in einen Zustand von Synkope. Als die gewöhnlichen Belebungsmittel: Hervorziehen der Zunge, Schlagen der Hautdecken mit nassen Compressen, Bespritzen mit Wasser etc. nicht sofort ihre belebende Wirkung übten, stach ich eine sehr feine Akupunkturnadel unterhalb der vierten Rippe neben dem linken Sternalrande, etwa 2 Zoll weit rasch in die Tiefe und zog sie eben so rasch wieder zurück. Sofort erfolgte eine deutlich sicht- und fühlbare Contraction des Herzmuskels, und kam hierdurch die Herzbewegung wieder in regelmässigen Gang. Der Knabe erholte sich hierauf ziemlich rasch; die Akupunktur des Herzens blieb ohne jede nachtheilige Folge. Der letztere Punkt ist namentlich hervorzuheben, da einzelne Autoren, wie *Kidd*, der Wirksamkeit der einfachen Akupunktur zwar das Wort reden, jedoch der Ansicht sind, es müsse die dadurch gesetzte Verletzung nothwendiger Weise eine tödtliche Endokarditis veranlassen.

Die sehr verdienstvolle Arbeit *Steiner's* „über die Elektropunktur des Herzens als Wiederbelebungsmittel in der Chloroformsynkope"[1]) weist durch eine Reihe hierher gehöriger Beobachtungen die relative Unschädlichkeit derartiger Nadel-Verletzungen des Herzens nach. Steiner giebt selbstverständlich der Elektropunktur des Herzens vor der einfachen Akupunktur desselben den Vorzug und kommt mit Rücksicht hierauf zu folgenden Schlüssen, die ich mir, ihrer Wichtigkeit wegen, hier ausführlich mitzutheilen erlaube.

„Die Elektropunktur des Herzens ist ungefährlich. Nach dem Stillstande des Herzens in der Chloroformsynkope ist selbst die sofortige Anwendung der Elektropunktur des Herzens kein sicher wirkendes Wiederbelebungsmittel. Die Ursache davon liegt in dem schon unter normalen Verhältnissen rasch eintretenden Erlöschen der Erregbarkeit des Herz-

[1]) v. Laugenbeck's Archiv für Chirurgie. XII.



muskels nach dem Stillstand desselben, eine Erscheinung, deren unvergleichlich rascheres Eintreten durch Chloroformeinwirkung herbeigeführt wird."

„Es verdient der sofortige Galvanismus des Herzens immer den Vorzug vor der Einleitung der künstlichen Respiration, wenn das Unfühlbarwerden des Pulses und der leichenhafte Collaps das gänzliche Erlöschen der Herzthätigkeit besorgen lassen."

„Zur Einleitung des elektrischen Stromes empfiehlt es sich, den positiven Pol an der Nadel im Herzen, den negativen in der Magengrube, oder linkerseits an der Brustwand, im 7. Interkostalraume anzulegen. Der Strom soll schwach sein und nur secundenweise eingeleitet werden."

„Der Galvanismus des Herzens in dieser Anwendungsweise ist nicht nur das kräftigste Erregungsmittel der erlöschenden Herzthätigkeit, sondern er befördert auch gleichzeitig energisch die Respirationsbewegungen."

„Die unter Anwendung des Herzgalvanismus eventuell zu Stande kommenden deutlichen Nadelschwankungen, die Respirationsbewegungen, selbst das deutliche Fühlbarwerden des Pulses, dürfen zu keiner Unterbrechung der Stromeinleitung Veranlassung geben, so lange die Herzactionen nicht rhythmisch und kräftig geworden sind."

„Wenn längstens 15 Minuten nach Einleitung des Stromes kein Erfolg sichtbar geworden ist, so ist bei der dann sicher erloschenen Erregbarkeit des Herzmuskels jede weitere Bemühung nutzlos."

Ich lasse hier nunmehr die Chloroform-Kasuistik unseres Kinderspitales folgen; die hier einschlagenden Mittheilungen umfassen einen Zeitraum von etwas über 7 Jahren; sie reichen von Anfang Juli des Jahres 1862, dem Zeitpunkte der Eröffnung des Kinderspitales, bis zum Ende des Jahres 1869, und gründen sich auf die jährlichen Rechenschaftsberichte unserer Anstalt, auf die denselben beigegebenen Uebersichtstabellen, sowie auf die über die Chloroformisation eines jeden unserer Spitalpfleglinge gemachten Notizen. Das ganze hier in Frage kommende kasuistische Material findet sich im Sammelberichte unseres Kinderspitales pro 1869 niedergelegt. Sobald ein weiterer Cyklus von Jahren seinen Abschluss gefunden hat, werde ich aus den inzwischen in unserem Kinderspitale fortgesetzten Beobachtungen über Anästhesirung, namentlich Chloroform-Anästhesie der Kinder, einen Nachtrag zu dieser Arbeit liefern.

Innerhalb des oben genannten Zeitraumes, von Anfang Juli des Jahres 1862 bis Ende December des Jahres 1869, wurden im Ganzen 381 Kinder in unserem Kinderspitale chloroformirt. Bei 170 derselben wurde die Chloroformnarkose theils behufs der Anlage eines festen amobilen Verbandes (bei



Frakturen, Gelenkleiden etc.), theils zur Einrichtung von Luxationen, theils zur Feststellung einer durch grosse Unruhe oder bedeutende Schmerzempfindung seitens des Patienten sehr erschwerten oder unmöglich gemachten Diagnose vorgenommen. Bei 197 Kindern handelte es sich um operative Eingriffe; 14 Fälle beziehen sich auf Anwendung des Chloroforms als Heilmittel, bei innerer Erkrankung.

Mit Rücksicht auf das Alter der chloroformirten Patienten ergeben sich folgende Daten:

Zwei Kinder zählten nur wenige Tage; das eine derselben, ein 9 Tage altes Mädchen, wurde der Operation einer einfachen Hasenscharte wegen, das andere, ein 5 Tage alter Knabe, behufs der Excision einer rasch wachsenden Gefässgeschwulst der Oberlippe anästhesirt:

20	Kinder	standen	im	Alter	von	2	bis	7	Wochen.
53	„	„	„	„	„	2	„	24	Monaten.
85	„	„	„	„	„	3	„	7	Jahren.
73	„	„	„	„	„	8	„	12	„
69	„	„	„	„	„	13	„	14	„
79	„	„	„	„	„	15	„	16	„

217 dieser Kinder sind weiblichen, 164 männlichen Geschlechts.

Bei 29 Kindern erfolgte vollständige Anästhesie schon nach der Inhalation von 10 bis 20 Tropfen Chloroform; 119 Kinder bedurften ½ bis 2 Drachmen, 97 Kinder 3 bis 4 Drachmen, und 136 Kinder über 4 Drachmen Chloroform zur vollständigen Narkose, resp. Anästhesie. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Alter der betreffenden Kinder und der Menge des verabreichten Chloroforms lässt sich bei unseren Fällen nicht herausfinden; im Allgemeinen bedürfen allerdings jüngere Kinder weniger Chloroform zur vollständigen Anästhesirung, wie ältere Kinder. Bezüglich der Zeit, welche vom Beginn der Chloroformirung bis zum Eintritt der Anästhesie verfloss, stellte sich folgendes Verhältniss heraus:

Die vollständige Chloroformnarkose trat ein:

bei	19	Kindern	innerhalb	1	bis	2	Minuten.
„	91	„	„	3	„	5	„
„	152	„	„	6	„	8	„
„	87	„	„	9	„	12	„
„	31	„	„	13	„	15	„
„	1	Kind	nach			17	„

Auch zwischen dem Alter der chloroformirten Patienten und der Schnelligkeit des Eintrittes der Chloroformnarkose lässt sich bei unserer Reihe von Fällen kein bestimmteres Verhältniss herausfinden.

Was speciell diejenige Zahl unserer Fälle anbetrifft, bei welchen die Chloroformirung zur Vornahme chirurgischer

Operationen angewendet wurde, so ergiebt sich dabei folgende tabellarische Uebersicht. Dieselbe umfasst nur die vom 2. Juli 1862 bis Ende December 1869 im Berner Kinderspitale unter Chloroformanwendung ausgeführten Operationen:

Art der Operation.	Zahl der operirten Kinder.	Zahl der von üblen Zufällen während der Chloroformnarkose befallenen Individuen.
Amputationen:		
Amputation des Oberschenkels . . .	2	—
Resektionen:		
Totale Resektion des Ellbogengelenkes	2	—
„ „ eines Metacarpo-Phalangealgelenkes .	1	—
„ „ des Hüftgelenkes .	4	2
„ „ des Kniegelenkes .	2	—
„ „ des Fussgelenkes .	3	1
Partiale Resektion des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers . . .	2	—
„ „ von Stücken der Kieferwandung	2	—
„ „ des Schultergelenkes	1	—
„ „ des Ellbogengelenkes	5	—
„ „ des unteren Endes des Radius . .	1	—
„ „ einzelner Handwurzelknochen .	3	—
„ „ des Hüftgelenkes	3	1
„ „ des Kniegelenkes	2	—
„ „ der Diaphyse der Fibula . . .	2	—
„ „ einzelner Fusswurzelknochen .	9	1
Exarticulationen:		
Exarticulation des Daumens aus seinem Metacarpusgelenke	1	—
Entfernung von Sequestern	12	—
Entfernung von Geschwülsten:		
von festen Kröpfen (Exstirpation) . .	7	2
„ Cystenkröpfen (Incision mit Anheftung der Balgwandung) . .	8	—
„ Gefässgeschwülsten (meist am Gesicht)	19	1
„ Sarkomen, Lipomen etc. etc. . .	11	—
„ grossen hyperplastischen Lymphdrüsen	7	—
Ligatur grosser Gefässe	5	—
Operation der einfachen Hasenscharte .	14	1
„ „ complicirten „ .	7	—
Feinere plastische Operationen an den Augenlidern, der Nase etc. . .	8	—
Eröffnung der Luftröhre (Tracheotomie) .	3	—
Operation des eingeklemmten Bruches .	3	—
Extraktion eines eingewachsenen Nagels .	5	1
	Lat. · 154	10



	Transp.: 154	10
Operation der Phimose (Circumcision) . .	16	—
Extraktion in den äusseren Gehörgang, in die Nase, in die Weichtheile des Körpers etc. eingedrungener Fremdkörper	20	—
Cauterisation mit dem Glüheisen bei Gelenkleiden	4	1
Cauterisation ausgedehnter Geschwürsflächen (Lupus)	3	1
	Sa.: 197	12

Von 197 Kindern, welche behufs operativer Eingriffe chloroformirt worden waren, wurden somit nur 12 von üblen Zufällen befallen; dieselben bestanden bei 9 Fällen in den Symptomen beginnender Asphyxie; bei den 3 anderen Fällen handelte es sich um die Zeichen einer unmittelbar bevorstehenden Ohnmacht oder Synkope.

Auch bei den 170 Kindern unserer Reihe, welche zur Vornahme genauerer Untersuchungen, zur Einrichtung von Luxationen, zur Anlage amobiler Verbände etc. durch Chloroform anästhesirt worden waren, traten in 7 Fällen gefährlichere Symptome von Asphyxie, seltener solche drohender Synkope auf.

Glücklicher Weise gelang es bei allen diesen Fällen von unregelmässiger, durch gefährliche Erscheinungen complicirter Chloroformnarkose durch die früher angegebenen, sofort in's Werk gesetzten Belebungs- und Rettungsverfahren die normale Lebensthätigkeit wieder hervorzurufen und den lethalen Ausgang zu vermeiden. Trotz der relativ sehr häufigen Anwendung des Chloroforms in unserem Kinderspitale haben wir bis jetzt daselbst keinen einzigen von der Anwendung des Chloroforms abhängigen Todesfall zu beklagen gehabt.

Bei keinem unserer operativen Fälle führte die Anwendung des Chloroforms zu einer länger dauernden, den ferneren Krankheitsverlauf erschwerenden, Depression des Nervensystemes. Ueber den nachtheiligen Einfluss häufiger wiederholter Chloroformeinwirkung auf kindliche Individuen werde ich weiter unten zurückkommen.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass bei allen blutigen Operationen, welche an Chloroformirten vorgenommen werden, eine besondere Rücksicht auf die möglichst sorgfältige Unterbindung auch der kleineren blutenden Gefässe zu nehmen ist. Dieselben geben nämlich, falls diese vernachlässigt wird, in Folge der kräftigeren Contraktion des Herzmuskels nach dem Aufhören der Chloroformnarkose, zuweilen zu lästigen Nachblutungen Veranlassung.

Ich komme zu meinen Beobachtungen über Anwendung des Chloroforms als Heilmittel bei inneren Er-



krankungen des Kindesalters. Methodische Chloroforminhalationen wendete ich namentlich bei **Keuchhusten**, bei **Veitstanz**, sowie in einzelnen Fällen von **nervösem Asthma** und in einem Falle von **Epilepsie** an.

Nach dem Vorgange von *Jacquart* und Anderen behandelte ich namentlich solche Fälle von **Keuchhusten** mit Chloroform, bei welchen das Moment des Krampfes einen sehr hohen Grad erreicht hatte. So liess ich schon bei einer kleinen Keuchhustenepidemie im Frühling des Jahres 1869 bei einem 2jährigen Knaben, einem 4, einem 4½ und einem 5 Jahre alten Mädchen täglich mehrere Male 10 bis 40 Tropfen Chloroform einathmen. Es wurden dabei die zwischen den Anfällen liegenden freien Perioden gewählt, am liebsten die Inhalation unmittelbar nach der Beendigung eines Hustenparoxysmus vorgenommen. Das auf ein Taschentuch aufgegossene Chloroform wurde dem Gesichte der betreffenden Individuen nur so weit genähert, dass wohl eine anhaltende, jedoch nur sehr mässige Aufnahme von Chloroformdämpfen in die Athmungsorgane stattfinden konnte, somit nie eine vollständige Narkose erzielt wurde. Die Chloroformisation wurde entweder durch mich selbst oder einen Assistenten vorgenommen, nie den Eltern der Kinder überlassen. Auch im Frühling des Jahres 1871 hatte ich mannigfach Gelegenheit, die Einwirkung der Chloroforminhalationen auf Keuchhustenkranke zu prüfen. Der einmalige Hustenparoxysmus wird durch die Einathmung von Chloroformdämpfen nicht unterbrochen, sondern eher in seiner Heftigkeit gesteigert; dagegen rufen sehr sorgfältig geleitete Chloroforminhalationen nur äusserst selten selbstständig Krampfanfälle hervor. Methodische Chloroformeinathmungen setzen die Zahl der täglichen Anfälle wesentlich herab und schwächen ebenfalls die Intensität derselben merklich. Die Krankheitsdauer im Ganzen scheint durch die Chloroformbehandlung nicht wesentlich abgekürzt zu werden. Das jüngste Keuchhusten-kranke Kind, welches ich methodischen, drei bis vier Mal täglich vorgenommenen Chloroforminhalationen, und zwar in der Stärke von 10 Tropfen für die jemalige Sitzung, unterzog, stand im Alter von 11 Monaten.

Ferner wendete ich Chloroform bei mehreren Fällen von **Chorea** (Veitstanz) an, bei welchen die unwillkürlichen Muskelbewegungen einen sehr hohen und ausgedehnten Grad erreicht hatten. *Harris* hat in der Lancet, Jahrgang 1848, einen Fall von Chorea bei einem 17jährigen Jünglinge veröffentlicht, den er, nach vergeblicher Anwendung der bekannten Reihe von Medikamenten, schliesslich durch Einathmungen von Chloroformdämpfen heilte. Ich kann hier zwei Fälle von Chorea anführen, welche ausschliesslich dem methodischen Gebrauche des Chloroformes ihre Heilung verdanken. Der eine derselben betrifft ein 3jähriges Mädchen von sehr schwäch-



licher, nervöser Constitution. Die Chorea hatte beim Eintritt des Kindes in das Kinderspital bereits 9 Wochen lang, allmälig zunehmend, angedauert; die unfreiwilligen Muskelactionen waren so heftig, dass das Kind weder gehörig essen, noch trinken konnte und dadurch in seiner Ernährung bereits sehr herabgekommen war. Von Medikamenten waren bereits die gebräuchlichen Zink-, Kupfer- und Eisenpräparate, sowie die Tinctura arsenicalis Fowleri erfolglos angewendet worden. Es wurden nun im Kinderspitale regelmässige tägliche Chloroforminhalationen von 5 bis 10 Minuten Dauer, bis zur vollständigen Beruhigung, häufig bis zum Eintritt eines tiefen und ruhigen Schlafes, jedoch nie bis zur vollständigen Anästhesie, vorgenommen. Die Chorea dauerte, trotz der regelmässig fortgesetzten Anwendung des Chloroformes, noch 14 Tage an; allein schon von der vierten Inhalationssitzung an hatten die grossen krampfhaften Bewegungen nachgelassen. Nach der sechsten Sitzung konnte die Kleine wieder selbst Löffel und Gabel zum Munde führen. Beim zweiten hierher gehörigen Falle, einem $7\frac{1}{2}$jährigen, bereits seit mehreren Monaten an hauptsächlich rechtseitiger Chorea leidenden Knaben hatte die Anwendung der Chloroforminhalationen einen noch rascheren Erfolg, indem schon von der dritten Sitzung an die unwillkürlichen Muskelactionen fast vollständig nachliessen. Die Heilung erfolgte hier nach 9 Tagen, vom Beginne der Chloroformmedikation an gerechnet.

Im Laufe des Jahres 1870 hatte ich Gelegenheit, auch einen frischen Fall von Chorea durch Chloroforminhalationen zu behandeln. Der 5jährige Knabe war 14 Tage nach einer ziemlich leicht abgelaufenen Masernerkrankung von linkseitiger, schon am Ende der ersten Woche eine bedeutende Heftigkeit erreichenden Chorea befallen worden. Die gewöhnlichen Funktionen des Essens und Trinkens waren bereits wesentlich gestört; auch klagte der Knabe über Schmerzen in den Gelenken der linken Körperhälfte. Eine Herzaffection war nicht nachzuweisen. Ich begann am 11. Tage der Erkrankung mit täglich zweimaligen, bis zum ersten leichten Beginne der Narkose fortgesetzten Chloroforminhalationen. Etwa 5 Tage lang liess sich kein wesentlicher Erfolg dieser Behandlung wahrnehmen. Erst mit der 12. Inhalationssitzung, also am 22. bis 23. Erkrankungstage, liessen die heftigen unwillkürlichen Muskelbewegungen bedeutend nach. Vom 30. Tage an, bis zu welcher Zeit die Chloroformeinathmungen regelmässig 2 Mal täglich fortgesetzt worden waren, konnte das Kind als geheilt betrachtet werden. Ausser dem Chloroform waren in diesem Falle keine anderen Medikamente dargereicht worden. Ich glaube hier nicht übergehen zu dürfen, dass die nämliche Therapie in einem anderen ähnlichen Falle von Chorea wirkungslos blieb. Immerhin dürfte es bei der



Unsicherheit der Behandlung der Chorea überhaupt, der Mühe lohnen, diese Beobachtungen fortzusetzen.

Bei dem oben erwähnten Falle von **Epilepsie** lag für die Anwendung der Chloroforminhalationen eine bestimmte Indikation in folgender Weise vor. Das 13jährige Mädchen, von kräftiger, etwas zu gedrungener Körperbeschaffenheit, war bis zu seinem 9. Jahre vollständig gesund geblieben. Um diese Zeit erhielt es einen heftigen Schlag auf das rechte Ohr und die entsprechende Scheitelbeingegend. Es bestand während mehrerer Wochen ein dumpfer, gleichsam aus der Tiefe des äusseren rechten Gehörganges nach dem Hinterhaupte und entlang dem absteigenden Aste des rechten Unterkiefers aus strahlender Schmerz, gegen welchen vergeblich wiederholte Blutentziehungen durch Blutegel, später Vesikantien, subcutane Morphiuminjectionen, sowie innerlich Chinin in grossen Gaben, kohlensaures Eisen, und später Jodkalium angewendet worden waren. Etwa 3 Monate nach der stattgehabten Verletzung traten die Schmerzen in der oben geschilderten Weise in der Form wöchentlich ein bis zwei Mal wiederkehrender neuralgischer Anfälle auf und waren alsdann ziemlich regelmässig von einem kürzeren epileptischen Krampfanfall gefolgt. Um diese Zeit kam die kleine Patientin in meine Behandlung. Die Untersuchung der früher verletzten Theile ergab durchaus keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Ursache des jetzt bestehenden Leidens; auch liess sich keine Erkrankung der Brust und Baucheingeweide nachweisen. Die Sinnesorgane funktionirten normal; die Intelligenz schien etwas geschwächt. Ich constatirte im Verlaufe einer Woche zwei epileptische Anfälle von 5 bis 8 Minuten Dauer. Jedem dieser Paroxysmen war etwa 20 bis 40 Minuten vorher ein heftiger, von der Tiefe des rechten äusseren Gehörganges ausgehender und in der schon beschriebenen Weise ausstrahlender neuralgischer Anfall vorhergegangen. Als ich die Kranke zum dritten Male, ziemlich um die gleiche Tageszeit, wie bei den früheren Paroxysmen von den heftigsten neuralgischen Schmerzen gequält fand, schritt ich zu der Chloroformanästhesirung. Nach der Einathmung von 2 bis $2^1/_2$ Drachmen Chloroform erfolgte eine regelmässige sehr tiefe Narkose, mit vollständiger Anästhesie. Etwa 17 Minuten nach der Unterbrechung der Chloroformdarreichung erwachte die Kranke ohne Schmerzen, jedoch im Zustande grosser Abmattung und Uebelkeit. Ein epileptischer Anfall war dieses Mal nicht eingetreten. Schon anderen Tages stellte sich wieder ziemlich um die gleiche Zeit ein neuralgischer Paroxysmus ein, der durch sofortige Chloroforminhalation, bis zur Narkose, abgekürzt wurde und ebenfalls keinen epileptischen Anfall zur Folge hatte. Die nämliche Reihe von Erscheinungen wiederholte sich noch drei Tage später. Von jener Zeit an haben



sich bei dem Kinde weder Symptome von Neuralgie noch epileptische Paroxysmen wieder gezeigt, doch scheint seine geistige Entwicklung zurückzubleiben. Seit etwa einem halben Jahre habe ich keine Nachricht mehr über die Patientin erhalten. Eine richtige epikritische Würdigung des vorliegenden Falles dürfte ausserordentlich schwer fallen; vielleicht dass es sich hier um eine vorübergehende localisirte Sympathikusreizung mit dadurch bedingter krampfhafter Verengerung der betreffenden Kapillaren und durch das Chloroform veranlasste Lösung dieses Krampfzustandes handelte.

In einem Falle von reinem, jeder bisher üblichen Therapie widerstehenden nervösen Asthma, bei einem 13jährigen schwächlichen Knaben, wendete ich die täglichen Chloroforminhalationen während drei Wochen ohne entschiedenen Erfolg an. Dagegen hatte sich nach dieser Kur bei dem Patienten ein auch für die Umgebung sehr auffälliger Gedächtnissmangel eingestellt; zudem traten bei demselben seit der anhaltenden Chloroformeinwirkung früher nicht vorhandene, sehr lästige Anfälle von Delirium cordis auf; dieselben dauerten zuweilen 36 bis 48 Stunden und waren stets von einem Zustande grosser Schwäche gefolgt. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen in den freien Zwischenpausen ergab durchaus keine organische Erkrankung. Durch die Chloroformtherapie hatte nur die Intensität und Dauer der alle 3 bis 4 Tage sich einstellenden asthmatischen Anfälle etwas nachgelassen. Der Knabe unterlag etwa ein halb Jahr später, ausserhalb des Spitales, einem durch Infection acquirirten Typhoidfieber. Bei der Section wurde die Abwesenheit einer organischen Erkrankung sowohl des Herzens, als der Lungen constatirt.

Der eben mitgetheilte Fall machte mich seither bezüglich öfters wiederholter Anwendung von Chloroforminhalationen vorsichtiger. Es ist die Möglichkeit nicht zu läugnen, dass dadurch eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, namentlich der Nervencentren der Circulationsorgane, geschaffen werden kann. Ebenso ist es wohl denkbar, dass der längere Zeit wiederholte Gebrauch des Chloroforms eine Abschwächung der intellectuellen Funktionen, Gedächtnissmangel etc. zu veranlassen im Stande ist. Auf die Beobachtungen von fettiger Metamorphose der Muskelsubstanz des Herzens in Folge der Chloroformeinwirkung wurde bereits früher hingewiesen.

Ich beabsichtigte Anfangs, die bis jetzt in der Literatur bekannt gemachten Fälle von Chloroformtod bei Kindern, zusammenzustellen und in ähnlicher Weise zu verwerthen, wie dies von *Sabarth* und Anderen bezüglich der Chloroformtodesfälle überhaupt geschehen ist. Es würde jedoch eine derartige Bearbeitung, abgesehen von der dabei wohl unver-

meidlichen Unvollständigkeit, die Grenzen der vorliegenden Arbeit allzu fühlbar überschreiten.

Sabarth giebt in seiner im Jahre 1866 erschienenen Abhandlung im Ganzen 119 durch Chloroform veranlasste Todesfälle an. *Nussbaum*[1]) zählt in seiner Bearbeitung der Anästhetika 146 Chloroformtodesfälle.

Unter den erwähnten 119 Fällen Sabarth's finden sich 10 Kinder verzeichnet; in der seither erschienenen Literatur, bis zum Ende des Jahres 1870, habe ich noch 8 unzweifelhafte Chloroformtodesfälle von Kindern aufgefunden; die Mehrzahl derselben betrifft Kinder jenseits des dritten Altersjahres; es mag dies jedoch zumeist dadurch bedingt sein, dass jüngere Kinder eben seltener der Chloroformnarkose unterzogen werden.

Die immerhin bedeutende Zahl von Chloroformtodesfällen im Kindesalter verliert einen Theil ihres erschreckenden Eindruckes, wenn man bedenkt, dass auf vielleicht mehrere Tausend Chloroformisationen von Kindern nur ein Todesfall kommt, sowie dass von den 18 genannten Fällen jedenfalls der kleinere Theil der unmittelbaren Chloroformwirkung erlag, bei der Mehrzahl dagegen noch verschiedene Nebenumstände mitwirkten; dass endlich bei mehreren derselben, welche sehr herabgekommene blutarme Kinder betreffen, das Chloroform, wie früher angegeben, gar nicht hätte angewendet werden sollen.

Kein ruhiger und besonnener Arzt wird sich deshalb von dem Gebrauche des Chloroforms als Anästhetikum bei Kindern abhalten lassen, zumal seit der Entdeckung des Chloroforms noch kein anderes Anästhetikum bekannt geworden ist, welches die unschätzbaren Vortheile desselben bei minder gefährlicher Nebenwirkung besässe[2]). Er wird sich jedoch hüten, die Chloroformisation

[1]) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Erlangen 1867.

[2]) Auch das erst kürzlich (Berliner klin. Wochenschrift 1870, No. 21) von *Liebreich* empfohlene Aethyliden-Chlorid scheint dem Chloroform den Rang nicht streitig machen zu können. Nach *Steiner* (loc. cit.) ist auf der Langenbeck'schen Klinik bereits ein Individuum der Aethyliden-Chlorid-Narkose erlegen. Ich selbst habe erst vor wenigen Wochen, nach dem Schlusse dieser Abhandlung, das Präparat aus Berlin erhalten. Zwei Anästhesirungen, die ich mit demselben an einem Knaben von $9^1/_2$ und einem Mädchen von 13 Jahren vorgenommen habe, schienen mir keinen Vortheil vor dem Chloroformgebrauche dargeboten zu haben. Die Narkose des Knaben blieb unvollständig, trotzdem die Anästhesirung während mehr als 12 Minuten consequenter Maassen fortgesetzt worden war. Unempfindlichkeit war nach dieser Zeit keineswegs vorhanden. Sowie die Darreichung des Aethyliden-Chlorides unterbrochen wurde, erschien der Knabe wieder vollständig wach; er klagte zudem über lästigen Stirnkopfschmerz, der noch während mehr als 3 Stunden anhielt. Die Narkotisirung des Mädchens gelang sehr rasch, leicht und vollständig, doch wurde die Kleine nach dem Erwachen von mehrmaligem Erbrechen befallen.



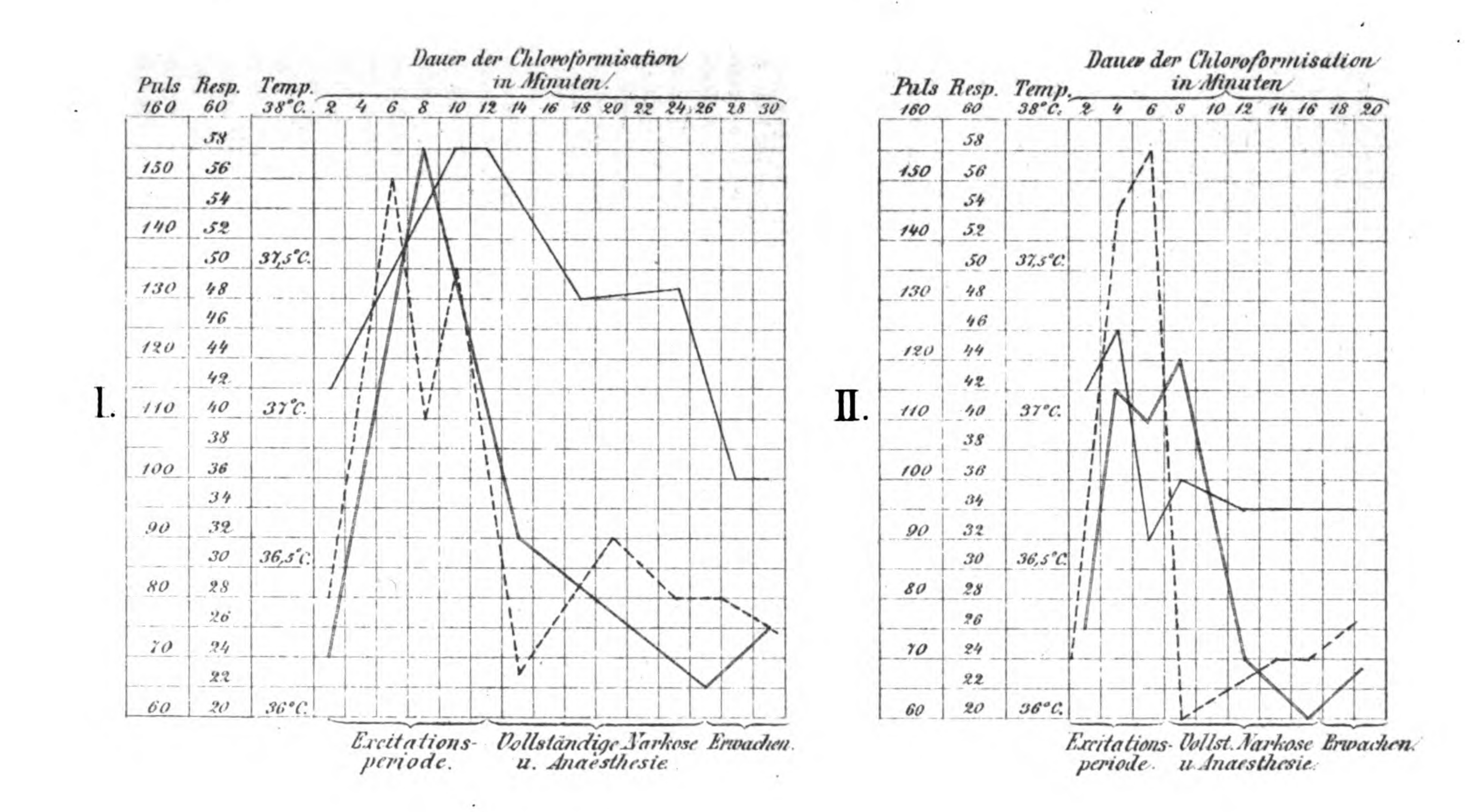
ungeübten Händen anzuvertrauen, oder sie als etwas Gleichgültiges zu betrachten; auch nicht bei solchen Individuen, welche vielleicht schon wiederholt ohne Eintritt übler Zufälle chloroformirt worden waren! Bei Kindern treffen wir nämlich noch häufiger wie bei Erwachsenen die Thatsache an, dass dasselbe Individuum das eine Mal eine vollkommen normale Chloroformnarkose durchmacht, während bei einer anderen Gelegenheit seine Chloroformisation sehr schwierig und von üblen Zufällen begleitet sein kann.

Erklärung der Tafeln.

I. Chloroformnarkose eines $3^1/_2$jährigen, behufs einer Sequesterextraction anästhesirten Knaben. Chloroformverbrauch: $3^1/_2$ Drachmen. Von Interesse ist hier die bedeutendere Temperaturerhebung während der Excitationsperiode, sowie die abnorm hohe Athmungsfrequenz während derselben.

II. Chloroformnarkose eines 6jährigen, zur Vornahme der Resection eines Fusswurzelknochens anästhesirten Mädchens. Beim Erwachen heftiges Erbrechen. Chloroformverbrauch: $1^1/_2$ Drachmen.

Temperatur ———
Puls ………
Respiration ═══


I.
Puls
Resp.
Temp.
Dauer der Chloroformisation in Minuten.
160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60
60 58 56 54 52 50 48 46 44 42 40 38 36 34 32 30 28 26 24 22 20
38°C. 37,5°C. 37°C. 36,5°C. 36°C.
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30
Excitations-periode.
Vollständige Narkose u. Anaesthesie.
Erwachen.
II.
Puls
Resp.
Temp.
Dauer der Chloroformisation in Minuten
160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60
60 58 56 54 52 50 48 46 44 42 40 38 36 34 32 30 28 26 24 22 20
38°C. 37,5°C. 37°C. 36,5°C. 36°C.
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20
Excitations-periode.
Vollst. Narkose u. Anaesthesie.
Erwachen.

VIII.

Zur Therapie der Skoliose.

Von

Dr. SCHILDBACH.

1. Gymnastik. (Fortsetzung.)

(Die früheren Artikel über Skoliose s. Bd. I, S. 23 u. 286; Bd. II, S. 1 u. 181; Bd. IV, S. 399.)

Die Muskelgruppen, welche, bei der specifisch- gymnastischen Therapie der Skoliose (s. IV, S. 399) hauptsächlich verwendet werden, sind zunächst diejenigen, welche das Schulterblatt und den Oberarm mit dem Thorax verbinden, und ausserdem die gesammten Rumpfmuskeln. In secundärer Reihe dienen die der Extremitäten.

Es wäre aber ein unzweckmässiges Verfahren, wenn wir bei der Gruppirung des vorliegenden Materials diese anatomische Eintheilung beibehalten wollten. Wie im Leben die Wahl der richtigen Muskeln zur Ausführung einer beabsichtigten Bewegung unbewusst erfolgt und blos ein Resultat der wiederholten Erfahrung ist, so können wir auch im Turnsaal bei der Einübung unserer Patienten nur vom Erfolg der Muskelthätigkeit ausgehen und die Verwendung der Muskeln, deren Bethätigung wir wünschen, nur aus der grössern oder geringern Vollkommenheit des Gelingens controliren. Und selbst für uns Therapeuten ist eine darauf gerichtete Controle nicht allemal erforderlich, denn oft kommt es auch uns nur auf den Effect einer Muskel-Contraction, auf eine gewisse Haltung oder Bewegung an, und nicht auf die Erregung der motorischen Kräfte um ihrer selbst willen.

Schon aus diesem praktischen Grunde glaube ich es rechtfertigen zu können, wenn ich statt der anatomischen eine ontologische Ordnung verfolge und hier wieder an die Skoliosenformen anknüpfe, welche ich in meinem ersten Artikel (I, S. 23) beschrieben habe.

Die Vorverbiegung der Brustwirbelsäule würde am Natürlichsten bekämpft werden durch Vorbeugen des



Rumpfes (s. IV, S. 406), wenn nicht der Umstand zu berücksichtigen wäre, dass der genannte Formfehler in der Regel mit Rückverbiegung der Lendenwirbel verbunden ist, welche in der Vorbeughalte des Rumpfes noch verstärkt werden würde. Diese kann daher nur in solchen Fällen therapeutisch verwendet werden, wo nicht eine eigentliche Vorverbiegung, sondern blos eine mässige Abflachung der Brustwirbelsäule, und dem entsprechend in den Lendenwirbeln keine Wölbung, sondern nur ein deutlicheres Hervortreten vorhanden ist, die ganze Wirbelsäule also den geradlinigen Verlauf des Säuglingsalters beibehalten hat. — Bei dieser Rumpfbeughalte kann die Concavität abwärts, vorwärts oder aufwärts gerichtet sein: abwärts im Stand, indem der Rumpf bei schlaff hängenden Armen und steif gehaltenen Knien unter allmäligem Zurückschieben des Beckens möglichst weit vorn übersinkt; vorwärts z. B. an der Schrägleiter; nachdem die Hände eine Sprosse oder die Holme der Leiter von der Rückseite erfasst haben, werden die Füsse um höchstens Rumpflänge von den Händen entfernt auf eine tiefere Sprosse gesetzt und die Knie gestreckt gehalten, während der Rumpf so weit herabsinkt, bis die Arme und Beine, erstere haltend, letztere stemmend, wagrecht verlaufen. („Bogenstemmhang"). Bei höher gehaltenem Rumpf ist mehr die obere Partie der Wirbelsäule ausgebogen. — Der „Bogenhang aufwärts" endlich kann in der Weise gemacht werden, dass die Hände in Schulterbreite mit Ristgriff einen Barrenholm von aussen fassen, und die Unterschenkel sich an die Innenseite des andern Holms anlegen, während der Rumpf zwischen beiden Holmen unten hängt.

Wo es darauf ankommt, eine Rückwölbung des mittlern Theils der Wirbelsäule ohne alle gleichartige Betheiligung der Lendenwirbel zu bewirken, da kann man durch schwere Belastung des Schultergürtels zum Ziele kommen. Wenn man einen schweren Kugelstab quer über den Kopf emporstemmen lässt, so wölbt sich die Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern nach hinten und gleichzeitig in den Lenden- und untersten Brustwirbeln nach vorn, indem das Becken sich neigt. Beide Biegungen treten noch mehr hervor, wenn man den Schwerpunkt der Last nach vorn verlegt; doch erfordert das Tragen eines Gewichts in Vorstreckhalte einen weit grössern Kraftaufwand, als in Hochstreckhalte.

Eine Behandlung der Vorverbiegung der Lendenwirbel in Folge abnorm gesteigerter Beckenneigung (I, S. 24) würde da keinen Zweck haben, wo in Folge von Coxitis, eventuell mit Luxation, das Oberschenkelbein fest mit dem Becken verwachsen ist. Liegt aber eine nachgiebige Contractur vor, so lässt sich von passiven und activen Streckungen des Oberschenkels und von Uebungen der Bauchmuskeln allmälig Besserung erwarten. Mit den letztern lässt sich auch da



ein günstiger Einfluss erzielen, wo in Folge von angeborener Hüftverrenkung das Gleichgewicht des Beckens gestört und dieses vorn niedergesunken ist. — Als Uebungen für die Bauchmuskeln sind hauptsächlich Spiraldrehungen und Vorbeugungen des Rumpfes zu bezeichnen, doch nur unter gewissen Einschränkungen. Wer nämlich eine Spiraldrehung des Rumpfes im Stand ausführen will, bedarf eines ziemlichen Grades von Uebung und Selbstbeherrschung, damit die Bewegung in der Wirbelsäule und nicht in den Hüftgelenken ausgeführt wird. Es muss daher das Becken fixirt werden, was am bequemstem im Reitsitz auf einer schmalen Bank geschieht. — Auch das Rumpfbeugen vorwärts nimmt die Bauchmuskeln nur unter gewissen Bedingungen in Anspruch. Wird es im Stande ausgeführt, so haben die Bauchmuskeln gar nichts dabei zu thun; das Vorsinken des Rumpfes erfolgt durch die Schwere, während die Rücken- und die Gesässmuskeln eine nachlassende Thätigkeit ausüben; gleichzeitig wird behufs Erhaltung des Gleichgewichts das Becken durch Anspannung der Wadenmuskeln rückwärts geschoben. — Bei Bewegung der Beine gegen den Rumpf kommen die Bauchmuskeln zunächst ebenfalls nicht in Mitthätigkeit. Lässt man im freien Hang oder Stütz (z. B. am Reck oder am Barren) oder im Lehnhang (an der Rückenleiter) die gestreckten oder im Knie gebeugten Beine heben, so geschieht dies zunächst durch die Oberschenkelbeuger. Erst dann, wenn die Beugung einen gewissen Grad übersteigt und die durch die Schenkelbeuger am Becken fixirten Beine durch Hebung der vordern Beckenhälfte noch höher bewegt werden: erst dann kommen die Bauchmuskeln in Thätigkeit. Diesen Zeitpunkt erkennt man an der dann eintretenden Wölbung der Lendenwirbel. Anfänger aber bringen es nicht so weit, weil die Bauchmuskeln nur nach längerer systematischer Uebung zu willkürlicher kräftiger Contraction fähig werden. Daher ist das Beinheben im Hang oder Stütz als Uebung für die Bauchmuskeln nur bei Geübten verwendbar.

Bei Anfängern am Zweckmässigsten ist das Rumpfaufrichten in der Rückenlage. Der auf dem Fussboden oder einem wagrechten Polster ausgestreckt Liegende hat sich zum Sitz zu erheben, ohne dass die Beine ihre Unterlage verlassen. Anfangs sucht der Uebende auch diese Bewegung mit den Oberschenkelbeugern auszuführen; da aber die Beine leichter sind, als der Rumpf mit Kopf und Armen, so erheben sich dann die Beine, während der Rumpf grossentheils liegen bleibt. Wenn aber der Uebende seine Arme, die nöthigenfalls auch noch durch Hanteln belastet werden können, über dem Körper vorstreckt und so mehr Gewicht nach unten bringt, oder wenn er durch leise Fixirung der Fussspitzen einige Unterstützung erhält, so bringt er es bald dahin, die



Uebung ohne Hilfsmittel ausführen und allmälig durch Hebung der Arme an die Brust, an und über den Kopf auch noch erschweren zu können.

Wenn in Folge von Kyphose der Brustwirbel eine Vorverbiegung des untern Theils der Wirbelsäule vorhanden ist, so ist ebenfalls Rumpfbeugen, besonders mit Hilfe der Bauchmuskeln, angezeigt. Betrifft die Vorverbiegung die mittle und obere Rückengegend, so ist Bogenstemmhang (s. o. S. 98) mit etwas hochgehaltenem Rumpf am Platze.

Bei Rückverbiegung der ganzen Wirbelsäule (I, S. 24) kommt es vor Allem auf Uebung der Längsmuskeln des Rückens an. Dieselbe erfolgt z. B. durch den „Rückliegestütz", bei welchem der Körper von den rückwärts auf den Fussboden oder die Barrenholme gestützten Händen und von den auf dem Fussboden mit den Fersen oder auf den Barrenholmen mit dem äussern Fussrand aufruhenden Füssen getragen wird. Arme und Beine müssen dabei völlig gestreckt sein und der Rumpf einen Bogen nach oben beschreiben. — Aehnlich wirkt die „Schwebe abwärts": während die Vorderfläche der gestreckten und durch fremde Hand fixirten Beine bis an die Symphyse auf einem Polster aufruht, wird der über den Rand des Polsters herausragende Rumpf in möglichst zurückgebeugter, also emporgehobener Haltung von den Gesäss- und Rückenmuskeln getragen. Der Uebende kann dabei, um auch die Schultern zurückzubringen, die Arme mit gefalteten Händen und einwärts gerichteten Ellbogen hinten abwärts gestreckt halten. Zu starke Rückbeugung des Kopfes ist zu vermeiden.

Die Kur der Rückverbiegung der Lendenwirbel (I, S. 25) fällt zum Theil zusammen mit der der Vorverbiegung der Brustwirbel (s. S. 3 u. 4), indem die Belastung des Schultergürtels nicht nur die obern Brustwirbel nach hinten, sondern auch zugleich die Lendenwirbel nach vorn wölbt. Eine ähnliche Wirkung auf die Lendenwirbel und das Becken hat der „Klafterstand", welcher zwischen zwei in Klafterbreite aus einander gerückten senkrecht befestigten Stangen ausgeführt wird; der Körper ruht dabei auf den 2 bis 3 Fuss hinter seiner Schwerlinie auf die Erde gestemmten Fussspitzen und wird oben von den in Seitstreckhalte die Stangen umfasst haltenden Händen getragen. Der Körper darf dabei nicht zu sehr nach vorn ausgebogen sein, sondern muss in der Hauptsache eine gerade Linie bilden und nur in den Lendenwirbeln eine Ausbiegung nach vorn bilden. — Ferner sind in geeigneten Fällen hierbei zu verwenden die „Schwebe abwärts" (s. oben) und der „Bogenhang abwärts", eine Halte, bei welcher der mit der Vorderseite abwärts ausgebogene Körper von beiden Barrenholmen in der Weise getragen wird, dass der eine Holm die Hände, der andere

die Füsse trägt. Um in diesen Hang zu gelangen, tritt der Uebende rückwärts an eine Seite des Barrens hinan, beugt sich vor, greift mit den Händen hinten hinauf an den Holm (am besten in Kammgriff), setzt dann die Füsse bis unter den anderen Barrenholm zurück, hängt einen Fuss nach dem andern auf dem Holm ein und zieht die Rückseite des Körpers möglichst ein.

Bei kleineren Kindern kann man anstatt dieser Geräthübungen eine Rückbiegung des Körpers mit der Hand vornehmen, indem man den Rumpf des Kindes mit der Brustseite sich auf den Schooss legt, hier mit der einen Hand angedrückt erhält, mit der andern Hand die Unterschenkel des Kindes fasst und dieselben langsam und ohne starke Kraftentfaltung empor- und heranzieht.

Am häufigsten aber bekommt man wegen dieser Rückverbiegung der Lendenwirbel die Kinder im Säuglingsalter oder kurz nach demselben in Behandlung. Hier fehlt die Hilfe der aufrechten Haltung beim Gehen und Stehen; vielmehr wird der Formfehler immer neu gesteigert durch das Sitzen des — meist schwächlichen — Kindes auf dem Arme der Mutter oder Wärterin. Hier ist vor Allem zu verbieten, dass das Kind sitzend getragen werde, und häufiges Eindrücken der Erhöhung mit dem Ballen der Hand zu empfehlen. Wo Festigkeit und Grad der Verbiegung dies nicht ausreichend erscheinen lassen, da muss noch eine mechanische Hilfe hinzukommen durch einen Lagerungs-Apparat, welcher während der Bettruhe des Kindes die Erhöhung eingedrückt erhält. Dies geschieht am besten durch die von Dr. Rauchfuss in Petersburg angewendete Vorrichtung: einen an den Seitenwänden des Bettes an entsprechender Stelle stellbar befestigten Gurt, welcher quer über das Lager hängt und so weit angezogen ist, dass er, wenn das Kind darauf liegt, noch 1—2 cm. über der Oberfläche des Lagers schwebt und so die Gegend der Lendenwirbel in einiger Höhe erhält, während Becken und Rücken aufliegen. Damit das Kind nicht herabrutsche, sondern genau mit der erhöhten Stelle auf dem Gurt liegen bleibe, muss an demselben ein breiter gepolsterter Leder- oder Leinwand-Gürtel befestigt sein, welcher von beiden Seiten um den Rumpf herumgelegt und vorn mässig fest zugeschnürt wird.

Die Rückverbiegung des Nackens (I, S. 25) kann auf dem directesten Wege behandelt werden, nämlich durch Uebung des Verkrümmten im Einnehmen der richtigen Haltung (s. II, S. 7). Nur wenn der Betreffende seine Schultern gar nicht in der Gewalt hat und sie durch eigene Muskelthätigkeit nicht oder nur mit gleichzeitigem Heben zurückziehen kann, sind die betreffenden Muskeln speciell zu üben, z. B. durch „Arme zurückdrücken“ (IV, S. 410), „Arme

aus einander schlagen“ (S. 409), „Armstossen“ (ebds.), „Armschnellen aufwärts in Klafterhalte“ (S. 410), „Armwerfen im Halbkreis“ (die im halben rechten Winkel zur Längsaxe des stehenden Körpers vorgehobenen gestreckten Arme werden im Halbkreis, also in immer gleichem Abstand vom Körper um die Hüften herum und hinten gegen einander, dann sofort auf demselben Wege wieder vorgeschwungen; gleichzeitig erfolgt eine Drehung des Arms im Schultergelenk dergestalt, dass immer die Handflächen dem Körper zugewendet bleiben, also vorn die Daumen, hinten die kleinen Finger gegen einander gerichtet sind). Ferner einige Formen des Stemmhangs; so: „Tiefbrusthang“. Die Hände fassen die Holme oder eine Sprosse der Schrägleiter von deren Rückseite her; die Füsse stellen sich auf eine andere, um Schulterhöhe tiefer gelegene Sprosse, so dass nun die Arme die Richtung der Vorstreckhalte haben; der Körper bleibt geradlinig gestreckt, die Arme aber ziehen durch Beugung der Vorderarme und Rückziehung der Oberarme und Schulterblätter den Körper abwechselnd an die Rückseite der Leiter heran und lassen ihn wieder zurücksinken. — Die Uebung kann auch so ausgeführt werden, dass die Füsse mit den Fersen auf der Erde ruhen, die Hände aber zwei Ringe, Taue, senkrechte Stangen oder Barrenholme, oder auch einen der letztern, gefasst halten und so den zurückgeneigten Körper tragen und heben. Der zum Anziehen des Körpers nöthige Kraftaufwand wächst mit der Neigung des Körpers; die höchste Steigerung dieser Uebungsspecies ist das Anziehen im „Liegehang aufwärts“ am Barren, wobei die Füsse nicht auf der Erde, sondern auf den Holmen ruhen. — Als Hilfsübungen, um die Schultern beweglich zu machen, können zugleich der „Bogenhang abwärts“ am Barren (s. o. S. 100) und der „Tiefrückenhang“ dienen. Letztere Halte, ein Stemmhang, kommt zu Stande, indem der Uebende sich unter die Schrägleiter stellt, mit dem Rücken gegen dieselben gewendet, dann mit den Händen nach hinten greifend die Holme umfasst, die Füsse möglichst weit unten auf eine Sprosse stemmt und sich endlich nach vorn durchbiegt. — Bei dem „Vorstemmstütz“, bei welchem der Körper mehr oder weniger vorgeneigt auf den Fussspitzen und den auf irgend ein Geräth (Leiter- oder Barrenholme, Schweberinge, Hängereck, Stühle) rechtwinklig zur Körperachse vorgestemmten Armen ruht, welche dann durch Einknicken ihn vorsinken lassen und durch Streckung ihn wieder heben — sinkt der Thorax ebenso wie beim Tiefrückenhang, durch seine Schwere zwischen den Schultern vor; ausserdem aber werden auch eine Anzahl Schulter- und Armmuskeln dabei geübt. — Auch diese Bewegung, gleich dem Tiefbrusthang, ist am schwierigsten im „Liegestütz abwärts“ oder „Vorliegestütz“ am Barren auszuführen.

Die Vorboten und Anfangserscheinungen der seitlichen Skoliose lassen sich in directer Weise, nämlich dadurch beseitigen, dass man die Kinder bei entblösstem Oberkörper im Selbstrichten einübt, so wie später von Zeit zu Zeit controlirt und sie zu recht häufiger Ausführung dieses Selbstrichtens anhält. Ausserdem muss man die Ursachen des beginnenden Schiefwuchses, wie schlechte Schreibhaltung, einseitiges Stehen, einseitige Hand- und Armthätigkeit und dergl., zu ergründen suchen und beseitigen.

Die seitliche Totalskoliose (I, S. 27. 28) des ersten Grades (I, S. 25) kann ebenfalls noch ohne Geräthe, blos durch Freiübungen, erfolgreich behandelt werden; indessen bedarf es meist einiger Zeit der Einübung, bis eine correcte und energische Ausführung der erforderlichen Uebungen gesichert ist. Hauptaufgabe ist, dass die Kinder ihren Thorax nach der concaven Seite hin verschieben und ausbiegen lernen. So lange die Kinder ihre Muskeln nicht hinlänglich in der Gewalt haben, um im freien Stand die vorhandene Skoliose in die entgegengesetzte Ausbiegung verwandeln zu können, mag der Druck der eigenen Hand als Hilfe dienen. Ist die Skoliose z. B. eine linkseitige, so wird der Ballen der linken Hand aussen neben die linke Schulterblattspitze eingestemmt (die Finger vorabwärts gerichtet) und damit die Seite eingedrückt. Gleichzeitig wird das Becken nach links bewegt. Die rechte Schulter aber darf nicht über die Höhe der linken gehoben werden. Diese Haltung ist zu bewahren, auch wenn zuletzt die Hand von der Seite entfernt wird und hinabsinkt.

Eingreifender, aber auch schwieriger, ist das Einseitig-Tiefathmen. Die Hand der convexen Seite ist eben so in die Seite zu stemmen, wie oben angegeben; dann muss der Uebende möglichst tief einathmen und gleichzeitig direct und durch anwachsenden Druck der Hand die Mitte des Thorax nach der concaven Seite hin verschieben. Dabei kann der der letztern entsprechende Arm emporgestreckt (Streckhalte) oder über den Kopf gelegt werden (Eckhalte). Mit der Ausathmung tritt allmäliger Nachlass aller Muskelanspannung ein, ohne dass aber die Arme ihre Halten verändern. Bei dieser Uebung empfängt die concave Thoraxhälfte in dem durch schräge Rumpfmuskeln unterstützten seitlichen Druck der Hand und in dem die Rippen auf- und auswärts hebenden Zug der Athmungsmuskeln doppelte Veranlassung zu ausgiebiger Erweiterung und seitlicher Wölbung.

Wo die Wirbel einen Theil ihrer Beweglichkeit bereits eingebüsst haben, da muss die Wirksamkeit der erwähnten activen Bewegungen durch fremde Hand vorbereitet und ermöglicht werden. Dies geschieht theils durch „Drücken im Streckhang" und „im Bogenstemmhang" (s. Bd. II, S. 13 u. 16), theils durch kräftigen Druck beim „Richten", wie es Bd. II, S. 10

für hochgradige untere Skoliosen empfohlen ist, theils durch seitlichen Zug bei Rumpfseitenbeugung des Kindes. Dieses „Rumpfbeugen seitwärts mit fixirter Seite“ führe ich in folgender Weise aus: Während ich sitze, stellt sich das Kind zwischen meine Oberschenkel und wendet mir, wenn es linksseitige Skoliose hat, die rechte Seite zu. Die Arme können entweder beide in Eckhalte, oder der rechte in Streckhalte, der linke in Rückgriffhalte (schräg rück- und abwärts gestreckt) gebracht oder quer über den Rücken gelegt werden. Dann setze ich meinen linken Fuss an die linke Aussenseite der Füsse des Kindes, lege meine beiden Hände an dessen linke Seite auf die hervorragendste Stelle der Convexität und ziehe von da aus den ganzen Thorax an mich heran, während das Kind den Rumpf nach links beugt. Die Innenseite meines linken Oberschenkels, an welche sich die Aussenseite des rechten Oberschenkels des Uebenden anlegt, dient dabei als unterer Fixationspunkt, während mein linker Fuss die Füsse des Kindes am Ausrutschen nach links verhindert.

Bei starker seitlicher Verschiebung ist die „Schrägstemmhalte“ sehr verwendbar, weil dabei die Muskelthätigkeit durch die Schwere unterstützt wird. Der Uebende stellt sich zwischen zwei hängende Taue oder Ringe, fasst dieselben in reichlicher Scheitelhöhe und neigt sich bei linksseitiger Skoliose nach rechts zur Seite, bis der rechte Arm fast gestreckt ist. Der linke Fuss, fest an den rechten gedrückt, verlässt dabei den Fussboden. Die Körperachse bleibt im Ganzen geradlinig, rückt aber von der Taille an aufwärts ein wenig nach rechts, indem der Thorax etwas sinkt, so dass die linke Hüfte stark vortritt. Diese Halte wird ruhig beibehalten, so lange die Kräfte es gestatten.

Wo es hauptsächlich seitliche Ausbiegung ist, die bekämpft werden soll, da empfiehlt sich der „Seitenstemmhang“. Der — z. B. linksseitig Skoliotische fasst unter der Schrägleiter stehend mit der rechten Hand eine Sprosse derselben, setzt die Füsse, den linken zuerst, auf eine andere Sprosse, so dass der Körper in schräger Richtung seitwärts herabhängt, die linke Seite der Erde zugewendet. Dann stemmt sich die linke Hand an die am meisten vorragenden linken Rippen und drückt sie nach rechts und oben, während das Becken seine Stelle behält. — Geübte können in ähnlicher Weise den „Seitenhang“ an den Ringen machen, deren einer, für die Hand bestimmt, um eine Armlänge höher gestellt sein muss. Im andern Ring ruht bei linksseitig- Skoliotischen der rechte Fuss auf seinem innern Rande, während das linke Bein durch eigene Kraft an das rechte angedrückt erhalten wird. — Oder man stemmt sich mit dem linken Ellbogen und Vorderarm auf ein langes Polster oder ein an der Erde liegendes Kissen und hebt den gestreckten Körper, welcher ausserdem auf



dem linken äussern Fussrand ruht, nach rechts so in die Höhe, dass die rechte Seite am höchsten gelangt, weniger hoch die rechte Hüfte.

Endlich können noch folgende Modificationen bei andern Uebungen angebracht werden; Bevorzugung des der Concavität entsprechenden Armes beim Heben desselben, besonders seitwärts, und beim Hochgreifen, z. B. bei Wangen- oder Sprossengang an der Leiter, wobei derselbe zuerst hinauf- und zuletzt herabgeht; höherer Griff derselben Hand bei Stemmhang und bei Stemmstütz vorwärts, Vorgriff (indem die betreffende Hand um eine Hand breit weiter vorn fasst, als die der convexen Seite) bei Vorliegestütz (IV, S. 405), Rückgriff bei Rückliegestütz, Speich- oder Ristgriff beim Anfassen im Gegensatz zu Kamm-, bez. Speichgriff der andern Hand; ferner Beugung des Rumpfes nach der convexen Seite oder schräg nach dieser und hinten, Einziehen der convexen Seite und Verschieben des Rumpfes in entgegengesetzter Richtung; endlich Belastung der der Convexität entsprechenden Hand, welche dabei je nach Umständen nach vorn, oben oder aussen bewegt oder gehalten wird.

Für kurze Verkrümmungen, welche meist an andre von entgegengesetzter Richtung anstossen, liegen passende Uebungen nicht so nahe, denn die meisten der bisher erwähnten würden, wenn sie wirklich auf die eine Verbiegung die beabsichtigte Einwirkung ausübten, gleichzeitig die benachbarte verstärken. Doch glaube ich auch für sie im Lauf der Jahre geeignete Hilfsmittel gefunden zu haben.

Gegen die untere Skoliose, die Lendenwirbel und vielleicht die untersten Brustwirbel umfassend, empfehle ich Schrägstellung des Beckens. Ich nehme den häufigsten Fall an, untere Verbiegung nach links. Bei Uebungen im Stand wird entweder durch Einknicken des rechten Knies die rechte Hüfte gesenkt, oder — sicherer und darum vorzuziehen — durch Unterlegen eines Bretes oder Buches unter den linken Fuss die linke Hüfte gehoben. Natürlich muss dabei das linke Knie gleich dem rechten gestreckt bleiben. Im Hang oder Stützhang wird durch Muskelkraft die linke Hüfte gehoben. Bei Stemmhang, Stemmstütz, Liegehang und -stütz wird diese Schrägstellung des Beckens ebenfalls durch ungleiche Stellung oder Haltung der Füsse hervorgebracht. So wird bei „Tiefbrusthang“ (s. oben S. 102) unter Senkung der rechten Hüfte der rechte Fuss über oder unter der Sprosse, auf welcher der linke Fuss ruht, vor- und abwärts geschoben und frei schwebend getragen; bei Klafterstand, Vorliegestütz und -Stemmstütz (s. oben S. 100) ruht der linke Fuss weiter vorn auf, als der rechte. — Nebenbei wird die Kur dieser untern Skoliose unterstützt durch Rumpfbeugen seitwärts mit Unterstützung (s. oben S. 104), so wie durch

Drücken und Richten (s. Bd. II). Die Selbstrichtung, welche aber bei gleichzeitiger mittler und seitlicher Verbiegung nur geschickten und durchgeübten Individuen gelingt, erfolgt durch gleichzeitige Verschiebung des Beckens nach links, der untern Taillengegend nach rechts.

Noch schwieriger ist die kurze obere Verkrümmung, kurz gesagt die Nacken-Skoliose, gymnastisch zu behandeln, weil eine willkürliche isolirte Seitenbeugung der obersten Brustwirbel, eventuell auch mit Einrechung der untersten Halswirbel, nicht möglich ist. Man muss sich daher einerseits auf seitliche Verschiebung des Kopfes und Seitenbeugung des Halses, andrerseits auf Herabziehen der Schulter beschränken. Im Fall einer linksseitigen Nacken-Skoliose, bei welcher also der Kopf nach rechts geneigt ist, kann dieser entweder passiv — unter Fixirung der Schultern durch einen Dritten —, oder activ nach links geschoben, unter Widerstand durch eine gegenstemmende Hand oder activ nach links gebeugt werden. Das Herabziehen der linken Schulter kann activ beim Selbstrichten geübt und muss bei fast jeder Uebung ausgeführt werden. Es empfiehlt sich, dasselbe auch mit Widerstand üben zu lassen. Ich habe dafür 2 Formen in Gebrauch, indem ich den Widerstand entweder durch fremde Muskelkraft oder durch Gewichte bewirken lasse. Im erstern Falle sitzt Patient, während ein links neben ihm Sitzender mit seiner rechten Hand die rechte Seite, wo sie am meisten vortritt, und mit der Linken die linke Schulter fixirt. Ein Dritter, hinter dem Uebenden stehend, fasst dessen linke Hand und zieht sie langsam empor bis zur Streckhalte, während der Uebende Widerstand leistet; dann verstärkt er diesen Zug nach unten und zieht die maassvoll widerstrebende Hand des Dritten herab. Sehr wichtig ist, dass die Bewegung von unten auf sofort im Schultergelenk ausgeführt und das Schulterblatt vom Uebenden fortwährend nach unten und hinten gezogen werde, nicht so, dass er den angezogenen Oberarm an den Schultergürtel gleichsam anlöthe und diesen mit emporziehen lasse, soweit es geht. Die Uebung ist ziemlich schwer. Vielleicht ist es besser, wo lauter Anfänger dabei sind, dass der Uebende den Arm in Streckhalte lasse und nur die Schulter herabziehe und emporziehen lasse. — Auch das „Gewichtziehen abwärts“ am Flaschenzug wird selten rein, ohne Mitbewegung von Schulter und Thorax, ausgeführt und ist daher von mir in den Fällen, um die es sich hier handelt, verlassen worden. Viel brauchbarer ist dafür der Seeger'sche Kugelstab, eine starke Speiche von reichlich 1 M. Länge mit zwei von ihm durchbohrten und auf ihm verstellbaren Kugeln von 1 bis 2 Kgr., die aber auch abgenommen werden können. Bei linkseitiger Nackenskoliose und einer mittlern Verbiegung nach rechts und gleichzeitiger Verschiebung des Thorax nach rechts befestigt

man die Kugeln oder eine davon am äussersten Ende des Stabes und lässt denselben wagrecht in Hoch streckhalte so fassen, dass die rechte Hand die Mitte, die linke das freie Ende hält. Die nach rechts herausragende Last zwingt den Tragenden den Thorax nach links zu verschieben und die linke Schulter — denn der Arm muss gestreckt bleiben — nach unten hin zu fixiren, damit sie von dem unbelasteten Arme des zweiarmigen Hebels nicht hinaufgezogen werde.

Das Gegebene lässt sich leicht auf die verschiedenen Formen der zusammengesetzten Skoliosen anwenden. Bei der so häufigen Complication einer rechtsseitigen mittleren mit einer linksseitigen unteren Skoliose sind die Uebungen, wie sie für die Totalskoliose angegeben sind, mit denen für die untere zu verbinden; nur ist das „Rumpfbeugen seitwärts mit Unterstützung“ nur auf die untere Verbiegung zu beziehen und daher, wo diese wegen Länge und Bedeutung es überhaupt verlangt, nach links auszuführen. — Das „Einseitig-Tiefathmen“ dagegen ist meist für die rechte Seite einzurichten — wenn die rechte Hand hoch genug hinaufgebracht werden kann, um mit dem Ballen noch die Höhe der skoliotischen Rippenwölbung zu erreichen. Gleichzeitig ist der linke Arm hoch zu strecken, der linke Fuss erhöht zu stellen. Bei „Schrägstemmhalte“ (s. oben S. 104) bleibt der rechte Fuss in Berührung mit dem Fussboden, das linke Knie aber natürlich trotzdem steif.

Wenn auch eine Nackenskoliose vorhanden, die Wirbelsäule also z. B. oben nach links, in der Mitte nach rechts, unten nach links verbogen ist, so muss beim „Einseitig-Tiefathmen“ die hochgestreckte linke Hand einen festen Gegenstand fassen und daran einen Zug nach unten ausführen oder wenigstens sich fest anstemmen; bei „Seitenstemmhang“ (s. oben S. 104) hat der linke Arm eine tiefere Sprosse der Schrägleiter zu fassen, so dass er während des Hanges einen nach links unten offenen, schwach spitzen Winkel mit dem Körper bildet; bei „Schrägstemmhalte“ nach links muss derselbe Arm und die gleichnamige Schulter scharf abwärts gezogen werden u. s. w. — Ausserdem müssen natürlich alle einseitigen oder relativen Hochstellungen der linken Hand, wie sie auf S. 105 angedeutet sind, wegfallen.

Es kann aber eine Verkrümmung so hoch hinaufreichen, dass es schwer zu bestimmen ist, ob sie als untere oder mittlere, beziehentlich als mittlere oder obere angesehen und behandelt werden muss. So ist z. B. häufig eine von unten bis vielleicht zum 7. Brustwirbel hinaufreichende Skoliose als ältere mit einer beginnenden, darum kurzen, geringen Abweichung der Brustwirbel, vom 2. oder 3. bis 5. oder 6., nach rechts verbunden; eine sehr wichtige Complication, weil sich aus ihr durch Umsichgreifen der rechtsseitigen Verbiegung



häufig die Scol. dorsalis dextra lumbalis sinistra entwickelt, diese von den Autoren mit so grosser Vorliebe, von manchen ausschliesslich beschriebene Form. Es kommen aber von den zusammengesetzten Skoliosen so viele Uebergangs-Formen und Stadien vor, dass sich keine scharfen Gränzen ziehen lassen; der weniger Erfahrene thut in solchen Fällen am besten, wenn er zum Experiment greift, also einmal die Nächstwirkung der verschiedenen Uebungen am blossen Körper beobachtet.

Möge dieser Versuch der Aufstellung einer specifischen Gymnastik der Skoliose als der erste seiner Art eine milde Beurtheilung finden. Ich habe mich bei Besprechung der complicirten Formen absichtlich etwas kürzer gehalten und eine Menge von mir benutzter Uebungen gar nicht erwähnt, weil diese Formen, wie auch die höhern Grade der einfachen Skoliosen doch nur selten vom Hausarzte mit einigem Erfolg behandelt werden können und vielmehr in die orthopädischen Anstalten gehören. — Um so segensreicher aber kann der Arzt wirken, wenn er die beginnende Skoliose richtig zu erkennen und zu behandeln weiss, und ihn dazu einigermaassen in den Stand zu setzen, war mein Wunsch bei Abfassung dieser Reihe von Artikeln. Zur weitern Ausführung, Begründung und hoffentlich auch Verbesserung dieser Andeutungen wird sich wohl anderswo Gelegenheit finden.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

Ein seltener Fall von Meningitis cerebrospinalis.

Von Dr. E. L. Maier aus Ulm.

Der folgende, durch seine diagnostische Schwierigkeit ausgezeichnete Fall wurde in der medicinischen Klinik in Tübingen 1870 beobachtet.

Sophie Schneck, ein halbes Jahr alt, stammt von einer gesunden Mutter, die ausser ihr noch acht Kinder geboren hatte. Eines von diesen soll sechs Wochen nach seiner Geburt unter tetanischen Symptomen gestorben sein. Von Anfang an erhielt das Kind neben Muttermilch auch Mehlbrei zur Nahrung. Nach der Schilderung seiner Mutter litt das Kind in den ersten acht Tagen nach seiner Geburt an Gichtern, die sich durch „grasse" Augen und Blinzeln mit denselben verrathen haben. Sechs Wochen vor der Aufnahme des Kindes in die medicinische Klinik habe es Erbrechen und Diarrhöe bekommen. Die erbrochenen Massen haben Aehnlichkeit mit klumpiger gestandener Milch gehabt, die Stühle seien grün gewesen. Das Erbrechen und die Diarrhöe haben acht Tage angedauert und die Kräfte des Kindes angegriffen. Dann sei ein fieberhafter Zustand eingetreten, das Kind habe sehr bedeutende Hitze und Schweisse bekommen, welch' letztere anfänglich den ganzen Körper, später hauptsächlich den Kopf eingenommen hätten. Das Kind habe das Bewusstsein verloren, mit dem Kopfe in die Kissen eingebohrt, es seien Krämpfe und — nach den Angaben der Mutter — auch Opisthotonus eingetreten. Bewusstlosigkeit und Krampfanfälle haben entweder gleichzeitig bestanden, oder habe das Kind ruhig dagelegen, aber ohne bei Bewusstsein zu sein. Die Dauer der einzelnen Anfälle habe gewöhnlich nur wenige Minuten betragen, einmal aber sollen die Krämpfe einen ganzen Tag angedauert haben. Frei von Anfällen sei das Mädchen auch in den relativ bessern Zeiten höchstens eine Stunde gewesen, aber nie habe die Pause einen Tag betragen. Anfänglich sei das Kind ohne zu schreien dagelegen, später soll es drei Tage lang ein fast beständiges Geschrei ausgestossen haben. Zuweilen habe es gebrochen ohne Würgen, besonders dann, wenn es an seiner Mutter getrunken oder seinen Brei gegessen gehabt hätte. Die aufgenommene Nahrung sei ihm „nur so herausgefahren". Der Appetit sei gut. Abwechselnd habe Durchfall und Verstopfung bestanden, welch' letztere die Mutter durch Klystiere zu heben gesucht habe. Schweisse sollen sich häufig eingestellt haben. Ueber Veränderungen von Seiten der Athmungsorgane konnte die Mutter keine Angaben machen. — Seit drei Wochen, erzählte die Mutter des Kindes



weiter, habe sie unten am Rücken desselben eine Geschwulst bemerkt, welche flach gewesen sei, die Grösse einer kleinern Münze — etwas über Sechsergrösse — und eine bläuliche Farbe gehabt habe. Sie habe Kataplasmen auf die Geschwulst gelegt, aber ohne dieselbe zum Verschwinden bringen zu können. Dass diese Geschwulst schon von Geburt des Kindes an bestanden habe, zieht die Mutter in Abrede.

Am 4. November 1870 brachte die Mutter das Kind zum ersten Male in die medicinische Klinik. Während der Aufnahme der Anamnese bekam das Kind wiederholte Anfälle von Opisthotonus. Die nähere Untersuchung der Geschwulst ergab, dass dieselbe am untern Ende des Kreuzbeins und Anfang des Steissbeins ihren Sitz hatte, und dass Druck auf dieselbe weder locale Veränderungen der Geschwulst, noch allgemeine Erscheinungen hervorzurufen schien. Form, Grösse und Farbe derselben wurde schon oben angegeben. Die Consistenz war eine mässig feste. — Therapie: Jodkalium innerlich und Schutz der Geschwulst durch Heftpflaster.

Am 11. November kam die Mutter zum zweiten Male. Der Zustand war im wesentlichen derselbe geblieben, was die Krampfanfälle und den Opisthotonus betrifft. Die Geschwulst aber war taubeneigross und teigig geworden und liess sich durch Druck nicht verkleinern, dagegen schien es, dass heute ein Druck auf dieselbe Anfälle von Convulsionen steigerte oder hervorrief. Die Haut über der Geschwulst war bläulich und von erweiterten Gefässen durchzogen. Th. Bromkalium.

Bei der Aufnahme des Kindes in die medicinische Klinik, die auf vieles Zureden endlich am 16. November erfolgte, wurde von Herrn Professor Dr. Köhler folgender Status praesens aufgenommen.

Die Länge der grossen Fontanelle beträgt 1", die Breite 2", die Fontanelle ist mehr spaltenähnlich, gespannt und etwas aufgetrieben, ohne Pulsation. Ein systolisches Geräusch ist nicht zu hören. Die hintere Fontanelle ist geschlossen. Die Nähte zwischen dem vordern Winkel des Hinterhauptbeins und hintern Winkel des Schläfenbeins sind auseinandergewichen, und die Knochen eindrückbar. Ebenso steht die Kranznaht auseinander. Der Kopf hat keine anomale Form, das Verhältniss des Gesichts zum Schädel ist normal. Die Augen sind starr, durch die Lider halb geschlossen, die Pupille eher verengert, als erweitert, die Reaction derselben träge. Es besteht Schnupfen, der Mund des Kindes steht offen, und aus demselben träufelt Flüssigkeit. Häufiges Gähnen. Die Temperatur des Kopfes erscheint erhöht. Die Nackenstarre besteht fort und steigert sich im Anfalle. Der Opisthotonus wird so hochgradig, dass die Wirbelsäule einen mit der Convexität nach vorn gerichteten Bogen bildet. Dabei wird die Pupille weit, das Bewusstsein ist verschwunden. Zeitweises Aufschrecken. In der Regel sind die Daumen, sehr häufig sämmtliche Finger eingeschlagen. Zu Zeiten Flexion, Pronation und Supination der Arme, gewöhnlich aber sind beide Arme gestreckt. Die Beine sind halb gebogen, zeigen keine Contractur. Der Bauch ist schlaff, nicht eingesunken. Die Respiration ist sehr ungleich, bald tief, bald oberflächlich, bald langsam, bald rasch, 60. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt links normale Verhältnisse, rechts grobes Rasseln. Die Herztöne sind rein, der Puls ist voll, 128.

Die Geschwulst hatte sich seit dem 11. November bedeutend vergrössert: ihre Länge beträgt $1^3/_4$", ihre Breite 2". Die Haut darüber ist glänzend, verdünnt, von erweiterten Venen durchzogen, nicht excoriirt, deutlich fluktuirend, nicht prall gespannt, nicht zu verkleinern und zeigt keine nabelförmige Einziehung. Im obern Theile der Geschwulst glaubt man rechts und links zwei sehr nahe aneinanderstehende Leisten zu fühlen. Druck auf die Geschwulst verursacht heute Schmerzen. — Mittags beträgt die Körpertemperatur 38,4.C. Die Geschwulst erscheint mehr gespannt.

Abends sechs Uhr war die Respirationsfrequenz 78; der Puls kaum zu fühlen und nicht sicher zu zählen; die Körpertemperatur 39,4. Die



Fontanelle war eher eingesunken, die Geschwulst ziemlich prall. Convulsionen ziemlich häufig, Husten vermehrt. Einmal hatte das Kind ein Weniges getrunken und auch einmal urinirt, Stuhlgang dagegen war noch nicht eingetreten.

18. November Morgens: Am vorigen Abend hatte das Kind noch einmal getrunken und urinirt, Stuhlgang fehlt noch immer. Nachts viel Husten. Die Respiration ist heute aussetzend und ungleich, 56; der Puls 180; die Körpertemperatur 39,8. Die Geschwulst am Rücken ist weicher geworden, vergrössert sich nicht beim Husten. Die Fontanelle ist nicht gespannt und nicht erhaben. — Am Abend war die Respiration bald oberflächlich, bald tief, sehr ungleich, 68; die Pulsfrequenz 168, die Körpertemperatur 39,6. Der Opisthotonus und andrerseits Sopor bestehen fort, die Geschwulst erscheint entschieden wieder praller und mehr gespannt, während die Fontanelle weder gespannt, noch aufgetrieben ist. Die Verstopfung besteht fort, während das Kind abermals Milch und Fleischbrühe zu sich genommen, und auch wieder Urin gelassen hatte. — Am 19. November starb das Kind endlich morgens nach fünf Uhr.

Der Diagnose dieses verwickelten Krankheitsbildes stehen nicht geringe Schwierigkeiten entgegen. Dass man es in diesem Falle mit einem schweren Gehirnleiden zu thun habe, dafür sprechen der intensive Sopor, die halboffenen Augen, der offenstehende Mund des Kindes, das häufige Gähren, der Ausfluss einer Flüssigkeit aus dem Munde, das zeitweilige Aufschrecken und Geschrei, die Zeichen von Schmerz, die man zu Zeiten beobachten konnte, die anomalen Stellungen der Arme, die eingeschlagenen Finger und Daumen, die Convulsionen, das Verhalten der Athmungswerkzeuge, das Verhalten der vordern Fontanelle, und die Zunahme des Schädelinhaltes, welche man aus der Diastase der Schädelknochen folgern musste. Auch wird man finden, dass unter den angeführten Symptomen sowohl solche sind, welche für eine Affection der Convexität — als Symptome, welche für eine Theilnahme der Basis des Gehirns an der Erkrankung sprechen. Welcher Art nun diese Erkrankung sei, darüber lässt sich ein sicheres Urtheil nicht aufstellen. Ausschliessen lässt sich eine peracute heftige Gehirnhyperämie, insofern bei dieser von vornen herein mehr Sopor als Exaltation und kein so lebhaftes Fieber besteht. Eruptionsfieber lassen bald ihre besondern Eigenthümlichkeiten erkennen, bei einer Apoplexie kann man Convulsionen Schlag auf Schlag, aber nur viel geringeres Fieber und geringere Unruhe bemerken. Die Diagnose wird somit zwischen einem acuten Hydrocephalus und einer Meningitis zu entscheiden haben. Es könnte nun dabei ganz wohl ein chronischer Hydrocephalus bestehen, der aber am Lebenden nicht unmittelbar zu diagnosticiren ist. Dies ist ja die Regel bei geringen Graden des chronischen angeborenen und chronischen acquirirten Hydrocephalus, der sich vor vollendeter Schliessung des Schädels und in sehr langsamer Weise entwickelt. Man könnte das Erbrechen, das bei dem Kinde so lange Zeit andauerte, für das Bestehen eines chronischen Hydrocephalus anführen nach Analogie eines von Politzer beobachteten Falles, wo Erbrechen als alleiniges Symptom von chronischem Hydrocephalus fünf Wochen lang anhielt, wenn man über den Antheil entscheiden könnte, welchen die Nahrung des Kindes an dem Erbrechen hat, die von Anfang an neben der Muttermilch aus Brei bestand. Die Diastase der Schädelknochen, die bei frühern Untersuchungen nicht beobachtet wurde, das Fieber u. s. w. sprechen auf der andern Seite unverkennbar für eine Zunahme des Schädelinhalts in Folge acuter Processe.

Der zu einem chronischen Hydrocephalus hinzugetretene acute Process aber könnte die Folge sein einer Fluxion, eines Transsudates, einer Entzündung mit verschieden beschaffenem Exsudate. Professor Dr. Köhler hat 1867 einen Fall beobachtet, wo zu einem chronischen Hydrocephalus eine purulente Meningitis trat, Politzer beschreibt im Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1863, Formen von acutem Hydrocephalus



und Meningitis tuberculosa, welche zum chronischen Hydrocephalus treten können.

Die Diagnose hat sich somit mit der Annahme einer acuten Gehirnaffection zu bescheiden. Für eine entzündliche Natur derselben spricht die erhöhte Temperatur und das Fieber.

Noch keine Berücksichtigung haben bis jetzt die folgenden Symptome gefunden. Die Nackenstarre, der Tetanus beziehungsweise Opisthotonus, der, sofern Traumen, toxische oder rheumatische Einflüsse nicht nachzuweisen sind, als symptomatischer aufzufassen ist (die Stellung der Arme und Beine), und endlich die Wahrnehmung, dass gleichzeitig mit der Entstehung der Diastase der Schädelknochen die Geschwulst am Kreuzbein zugenommen hat.

Wenn man den Angaben einiger Autoren folgt, welche ähnliche Fälle beschrieben haben, so könnte die Annahme einer Gehirnkrankheit allein genügend erscheinen, um die angeführten Symptome zu erklären.

Diese seltenen Beobachtungen können aber kaum für die Annahme geltend gemacht werden, dass in unserm Falle eine Complication mit einer Krankheit des Wirbelkanalinhaltes nicht höchst wahrscheinlich vorliege. Fälle, in welchen entweder gar keine Section oder doch nur die Eröffnung der Schädelhöhle vorgenommen, die des Wirbelkanals aber versäumt wurde, beweisen gar nichts gegen das Vorhandensein einer Complication von Seiten des Rückgrathöhleninhaltes. Dieser Einwand ist bei den meisten solcher Beobachtungen zu machen. Wenn aber auch die Wirbelhöhle eröffnet wurde, ohne dass pathologische Veränderungen am Inhalte bemerklich geworden wären, so spricht dies doch nicht gegen die Möglichkeit, dass am Lebenden krankhafte Zustände vorhanden gewesen sind, die sich aber einer Erkenntniss an der Leiche entzogen haben. Die anatomischen Verhältnisse der Medulla oblongata und des obersten Theiles der Medulla spinalis sprechen zu Gunsten dieser Annahme. Ich möchte namentlich folgende Punkte hervorheben, die der Monographie über die Adergeflechte des menschlichen Gehirnes von Dr. H. v. Luschka entnommen sind.

Zwischen dem hintern Umfange der Medulla oblongata und dem Thal des Kleinhirns befindet sich der grösste unpaare Sinus subarachnoideus, zwischen der untern Fläche des kleinen Gehirns und dem seitlichen Umfange der Medulla oblongata bis gegen den vordern Rand der Varolsbrücke der grösste paarige Sinus. Diese Sinus findet man von zahlreichen dünnern und dickern Zellstofffäden durchzogen, an welchen die spiralige Umwickelung mit elastischen Fasern gewöhnlich frappant deutlich ist, und welche ausserdem häufig blutgefäss- und nervenhaltig sind, wie denn auch feinere Blutgefässe jene Räume oft, zumal zwischen den Hirnschenkeln, so zahlreich durchsetzen, dass man an der Stelle eines freiern Raumes ein Blutgefässnetz vor sich zu haben glaubt.

Weiter kommt das Verhalten der Gefässhaut in Betracht. Während dieselbe an der vordern Seite des Rückenmarkes sich ohne augenfälligere Grenze in die des Gehirns fortsetzt, so ist diese dagegen hinten durch den Uebergang in die Tela chorioidea inferior sowie durch das Auftreten des Plexus chorioideus quartus charakterisirt. In der Tela chorioidea inferior ist nach Luschka das Foramen Magendie, welches den hauptsächlichsten Verband der Hirnhöhlen mit dem Subarachnoidealraum vermittelt. Die mittlern Stränge des Plexus chorioideus quartus ziehen durch das Foramen Magendie und bezeichnen durch ihre Continuität mit den seitlichen Strängen, welche entlang dem freien Rande des untern Marksegels und der Flockenstiele verlaufen, zum Theil in den vierten Ventrikel hineinragen und mit ihrem dickern kolbigen äussern Ende zur Seite des verlängerten Markes in den weiten, hier befindlichen Subarachnoidealsinus hereinsehen, — den Weg, durch welchen auch jederseits unter dem äussern Ende des Flockenstieles der vierte Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum in offener Verbindung steht. Eine seitliche Communication hat der vierte Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum durch



die Rinne, welche zwischen dem vom Ende des seitlichen Abschnittes vom untern Marksegel gesäumten Rande des Flockenstiels und zwischen dem Theile des Nackens vom Peduncul. cerebelli ad medull. obl. liegt, über welchen die obersten Striae medullares der Rautengrube nach aussen verlaufen.

Die Arterien des Plex. chorïod. IV stammen von den Art. cerebelli inferiores und von den Art. spinales, namentlich deutlich ist der Verlauf der Art. spinales posteriores durch die untere Gefässplatte hindurch zu den Plexus.

Diese Auseinandersetzung der anatomischen Verhältnisse soll es nahe legen, wie leicht Störungen in dem normalen Wechselverhältniss zwischen den Blutmassen und dem Liquor cerebrospinalis durch pathologische Processe gerade an dieser Stelle eintreten und in der Medulla oblong. und angrenzenden Medulla spinalis Symptome von Druck und abnormer Blutvertheilung hervorrufen können, dass aber dieselben auch rasch wieder verschwinden können. So können z B. die nicht lethal endenden Fälle von Tetanus auf leicht wieder auszugleichenden Störungen beruhen. Auch scheint mir der Bau der Pia mater spinalis im Gegensatz zu der cerebralis zu wenig berücksichtigt, insofern die Pia mater spinalis eine ungleich festere, an elastischen Fasern reichere, aber an Blutgefässen sparsamere Membran, deren Fasergerüste für die feinste Vertheilung der Blutgefässe viel stärker entwickelt ist, darstellt, als die Pia mater cerebralis. Wenn mit dem Tode die Triebkraft des Herzens, der Blutdruck, welcher im Lebenden den Widerstand der elastischen Fasern überwunden hatte, aufhört, so wird, zumal in frischen Fällen, gewiss die Wirkung der elastischen Fasern auf die Blutgefässe in entgegengesetztem Sinne sich bemerklich machen.

Thatsächlich aber hat man eine ganze Reihe von Beobachtungen, deren Zahl noch immer zunimmt, seitdem man sich die Mühe nimmt, auch den Wirbelkanal bei der Section aufzumeisseln, wo bei denselben Symptomen am Lebenden, wie oben, in der Leiche pathologische Veränderungen der Medulla oder Meninges spinales nachgewiesen werden konnten. Besonders hervorzuheben sind diejenigen Fälle, wo Nackenstarre, Tetanus, Opisthotonus u. s. w. auf eine Erkrankung des Inhaltes der Wirbelsäule allein, ohne Betheiligung des Gehirns oder seiner Häute, nach dem Leichenbefunde bezogen werden müssen.

Eine Differenzialdiagnose aber zwischen den verschiedenen hierher gehörigen Krankheiten ist sehr häufig, und namentlich auch in diesem Falle kaum mit einiger Sicherheit aufzustellen.

Ausser Meningitis, Myelitis spinalis könnte noch Hämorrhachis mening. spinalis in Frage kommen. Letztere charakterisirt sich durch plötzlich auftretenden Rückenschmerz, der meist in der Lendengegend beginnt und nach Ollivier auf Druck zunimmt, durch im Anfang bestehende Reizsymptome von lebhaften Schmerzen begleitet, auf welche meist unvollständige Lähmungserscheinungen der sensibeln und motorischen Nerven der untern Körperhälfte folgen. Die Reflexe sind gut erhalten, Fieber fehlt.

Werfen wir zum Schlusse noch einen Blick auf das Missverhältniss, das in manchen Fällen zwischen den am Lebenden beobachteten Symptomen und dem Leichenbefunde besteht. So hat man namentlich Fälle von Tetanus beobachtet mit negativem Befunde in der Leiche und andererseits intensive Meningitis spinalis an der Leiche ohne Tetanus während des Lebens.

Letztere Beobachtungen scheinen mir nur dafür zu sprechen, dass Tetanus bei Meningitis oder Myelitis fehlen kann aus Gründen, welche die Symptome überhaupt variiren machen, nämlich zu Folge der Einflüsse, welche Constitution, Empfindlichkeit, Alter, Geschlecht, Aetiologie, Sitz der Krankheit und Complicationen bedingen. Der negative Befund in der Leiche muss andererseits mit Rücksicht auf den anatomischen Bau der Meningen und die Medulla, wo man einen sichern Gradmesser



für die feinern Unterschiede, wenn die Härte oder Weiche pathologisch wird, bis jetzt nicht hat, mit Rücksicht des Grades und der kürzern oder längern Dauer der Erkrankung beurtheilt werden.

Noch geschah der Geschwulst am Kreuzbein keiner Erwähnung. Durchmustert man die Tumoren, die in dieser Gegend vorkommen, so wird man in erster Linie an Spina bifida denken. Nach Chaussier kommen auf 1000 Kinder eines mit Spina bifida. Wir wollen die Eigenschaften des Tumors darauf hin untersuchen. Die Geschwulst ist nach der Angabe der Mutter nicht angeboren, Spina bifida pflegt von Geburt an zu bestehen. Man kann dagegen anführen einmal, dass ein Beobachtungsfehler von Seiten der Mutter, die den anfänglichen flachen, in sehr geringem Grade entwickelten Tumor einfach übersehen hätte, vorliege. Oder aber man kann annehmen, dass die Geschwulst erst nach der Geburt entstanden sei.

Die mangelnde Anschwellung der Geschwulst beim Schreien, bei der Defäkation, während der Inspiration und bei vertikaler Haltung des Kindes einerseits, die mangelnde Verkleinerung in der Ruhe, bei der Exspiration, bei Druck andererseits, sind keine sichern Beweise gegen Spina bifida. Ebensowenig spricht gegen diese Diagnose, dass die Fontanelle bei Druck auf die Geschwulst keine Veränderung gezeigt hatte. Die Gründe sind folgende: Wenn die Spannung der in der Rückgratshöhle befindlichen Flüssigkeit sehr bedeutend ist, so lässt sich der Inhalt einer Spina bifida nicht mehr hineindrängen, weil die in der Rückgratshöhle angesammelte Flüssigkeit nicht mehr ausweichen kann. Weiter beweist die Nichtverkleinerung durch Druck auch desswegen nicht, dass der Tumor isolirt ist, weil man analoge Beobachtungen von Schädeltumoren hat, die sich bei der Section als Ausstülpungen der Dura mater, die aber nur durch eine ganz kleine, kaum nadelkopfgrosse Oeffnung mit der Schädelhöhle communicirten, darstellten, und welche am Lebenden trotz des leicht beweglichen, fluctuirenden Inhaltes bei Druck keine Symptome hervorgerufen haben, die eine Communication wahrscheinlich machten.

Lähmung der Blase und des Mastdarms oder der untern Extremitäten sind nicht nothwendig bei Spina bifida vorhanden.

Eine kurze Uebersicht der sonst noch in dieser Gegend vorkommenden Tumoren, welche aber als Raritäten aufzufassen sind, mag weiter die so nahe liegende Diagnose rechtfertigen, die auf Spina bifida gestellt wurde.

Vorlagerungen von Bauch- und Beckeneingeweiden können hier eine Geschwulst hervorbringen oder compliciren. Es konnten aber keinerlei Beziehungen der Geschwulst weder zum Darm, noch zur Blase aufgefunden werden.

Sacralhygrome, Lipome, Fibrome, bösartige Steissbeingeschwülste, Intrafœtatio lassen sich nach dem Vergleich der bekannten Eigenschaften dieser Tumoren mit denjenigen des vorliegenden Tumors unschwer ausschliessen.

Fassen wir schliesslich die Diagnose zusammen, so wird dieselbe auf Spina bifida, deren Inhalt sich acut vermehrt hat, und welche mit einer acuten, entzündlichen Krankheit der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute einhergeht (Tetanus sympt.), lauten müssen. Hydrocephalus cong. ist nicht unwahrscheinlich.

Die Obduction wurde 28 Stunden post mortem von Herrn Professor Schüppel vorgenommen und ergab folgenden Befund.

Das Kind ist dürftig genährt, die Haut schlaff, das Unterhautzellgewebe fettarm. Ueber dem Kreuzbein befindet sich eine von gesunder Haut überzogene halbkugelförmige Anschwellung, welche fluctuirt. An der Basis misst die Geschwulst $1\frac{1}{2}$ bis 2″. Sie beruht auf einer Eiteransammlung in dem subcutanen Fettgewebe, welches über dem Kreuzbein liegt. Die Wirbelsäule wird von hinten eröffnet durch Entfernung der Dornfortsätze. Die Dura mater zeigt das normale Aussehen, dagegen

ist in der ganzen Länge des Rückenmarkes bis zur Cauda equina und Sacralkanal hinein der Raum zwischen Arachnoidea und Pia mater mit dickem, gelbgrünem Eiter erfüllt. Diese Eitermassen scheinen durch das untere Ende des Sacralkanales mit der in dem subcutanen Fettgewebe über dem Kreuzbein befindlichen Eiteransammlung zu communiciren.

Das Schädeldach zeigt eine Diastase zwischen Stirnbein und Seitenscheitelbeinen bis zur Breite von 4 bis 5''', allmälig abnehmend gegen das Planum semicirculare. Die Stirnnaht ist festgeschlossen, dagegen stehen die Ränder der Sutura sagittalis linienbreit auseinander. Die Schädelknochen, namentlich die der hintern Theile der Seitenwandbeine, sind auffallend dünn, pergamentähnlich, ohne Diploë. Ebenso findet sich entsprechend der Lambdanaht eine 1'' breite Diastase. Ueber der linken Hemisphäre befindet sich zwischen Arachnoidea und Dura mater eine weissgelbe, ziemlich feine, geronnenem Faserstoff nicht unähnliche Membran, welche fest auf der Dura mater aufsitzt und zwischen welcher und der Arachnoidea sich etwas Eiter befindet. Ueber dem vordern Umfange beider Hemisphären ist die Convexität derselben von stark opaker weisslicher Farbe, und es sieht aus, als ob die Arachnoidea an diesen Stellen wie mit Milch unterlaufen wäre. Die Windungen des Gehirns sind überall sehr stark abgeflacht. Sämmtliche Ventrikel des Gehirns, namentlich aber die Seitenventrikel, sind beiderseits ziemlich gleichmässig, aber kolossal ausgedehnt, so dass das Gehirn eigentlich nur noch einen weiten Eitersack vorstellt, wobei die Gehirnmasse eine 2 bis 7''' dicke Wand um den Sack bildet. Am dünnsten ist die Wandung des Sackes an der hintern Hemisphäre. Die Gehirnsubstanz ist dabei noch ziemlich blutreich. Die Hirnhöhlen enthalten einen dicken, gelbgrünen, flockigen Eiter, dessen festere Partieen der Wand des Sackes beinahe Schwartenähnlich anliegen. Nach Entfernung derselben stellt sich das Ependyma als eine reichlich halb liniendicke, glasartig durchscheinende Schicht dar, welche von sehr zahlreichen, zum Theil sehr stark injicirten Gefässen durchsetzt wird. An der Basis des Gehirns, namentlich um das Chiasma herum, sind die weichen Häute und subarachnoidealen Räume ebenfalls durch eine eigenthümlich opake, ebenfalls milchartige Masse infiltrirt. Das Kleinhirn ist von der Basis des Schädels durch eine dicke Eiterlage abgelöst, die sich zwischen Dura mater und Arachnoidea entwickelt hat. Auch der vierte Ventrikel, sowie der Canalis Sylvii ist mit dickem Eiter, aber nur mässig angefüllt. Die Eiterung setzt sich entlang dem Rücken fort. In den Sinus duræ matris befindet sich schwarzes, locker geronnenes Blut.

Die Mundhöhle ist mit einer weisslichen, geronnener Milch nicht unähnlichen, stark schleimigen Masse erfüllt. Die Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane ist sehr blass.

Pleurahöhlen und linke Lunge ohne jede Abnormität. Letztere ziemlich blutarm, nur die grossen venösen Gefässe sind mit dickflüssigem, schwarzem Blute erfüllt. Die rechte Lunge zeigt im obern Lappen mehrere kleine atelektatische Herde, und im hintern Umfange des obern Lappens ist das Gewebe catarrhalisch infiltrirt, luftleer, fest, körnig anzufühlen, von graurother Farbe und graugelb gefleckt.

Der rechte Vorhof ist sehr stark ausgedehnt und enthält gleich dem rechten Ventrikel halbgeronnenes Blut. Linkes Herz leer. Herzbeutel normal.

In der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit. Die Leber normal gross, sehr blutreich, sonst ohne besondere Abweichung. Milz normal. Die linke Niere enthält sehr feine, spärliche griesartige Concremente, ist sonst normal. Ebenso verhält sich die rechte Niere, deren eine Pyramide einen sehr ausgedehnten gelben Infarkt zeigt.

Im Magen ist ein dunkelbraun gefärbter, schleimiger Inhalt, die Schleimhaut blass. Dünndarm normal. Im stärker ausgedehnten Dickdarm sind feste Fäcalmassen, die Schleimhaut ohne besondere Abnormität.



Die Harnblase ist sehr stark ausgedehnt, der Harn sehr stark getrübt, mit gelblichem Sediment.

Die Section ergab somit nur eine theilweise Bestätigung der Diagnose: Hydrocephalus congenitus — daraus ist auch die lange Dauer der Krankheit erklärlich, insofern die bedeutende Verdickung des Ependyma die absolut tödtliche Maceration der Umgebung der Ventrikel lange Zeit verhinderte —, eitrige Entzündung der Meninges cerebrales an der Convexität und Basis, der Meninges spinales, dagegen keine Spina bifida, sondern einen Abscess, der ohne Zweifel als Durchbruch einer Meningitis cerebrospinalis nach aussen aufgefasst werden darf.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten

auf der 44. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Rostock im September 1871.

Auch auf dieser Versammlung war, ähnlich wie auf der zu Dresden und Innsbruck die pädiatrische Section eine besuchte und lebhafte. Sie zählte an einem Tage bis zu 35 Mitgliedern und gab im Ganzen zu zehn Vorträgen in drei Sitzungen Anlass.

Eingeführt wurde die Section durch den d. Z. ersten Geschäftsführer, Herrn Professor Thierfelder; als Localsecretär war Herr Medicinalrath Scheven thätig.

Ueber Gehirnentzündung trug Rinecker-Würzburg vor. Die interstitielle Encephalitis sei zuerst 1849 von Virchow beobachtet und beschrieben worden; er erklärte dieses am häufigsten vom 5. fötalen bis zum 5. Lebensmonate vorkommende Leiden für einen entzündlichen Vorgang. Neben Hyperämie der Hirnhäute und der Marksubstanz und Anämie der Rinde ist der wesentlichste Befund: Heerde verfetteter Gliazellen.

Dagegen wurde die Krankheit von französischer Seite als durch Inanition bedingte Ernährungsstörung aufgefasst, weil sie gewöhnlich und in eclatantem Grade bei marantischen Kindern vorkomme.

Dann veröffentlichte Jastrowitz 1870—71 eine grössere Arbeit im Archiv für Psychiatrie mit statistischem Material. Er berichtet über 65 Leichenbefunde, darunter solche von Neugeborenen und vom Fötus. Nach Jastrowitz besteht der Process ebenfalls in Verfettung der Gliazellen, die am häufigsten in der Balkenstrahlung ihren Sitz habe und in der Brücke sich begrenze, nie im Marke vorkomme. Jastrowitz hält aber diese Verfettung der Gliazellen nicht für eine entzündliche Erscheinung wie Virchow, sondern für einen physiologischen Vorgang. Mit der Verfettung der Neuroglia stehe die Entwicklung der Marksubstanz des Gehirns in engster Beziehung.

Rinecker's eigne Ansicht neigt sich mehr zu Auffassung der Krankheit als eines pathologischen Geschehens, welches bisweilen bis zum 7., ja 13. Lebensmonate währe. Die Neurogliaverfettung komme manchmal auch in andern Strecken vor, als Jastrowitz angegeben, z. B. in der Hirnrinde.

Der Vortragende glaubt, dass die bei Kindern häufiger vorkommende multiple Hirnsklerose in Verbindung zu bringen sei mit der Gliaverfettung. Die Zustände von leichtem Idiotismus bei Kindern haben gewiss oft ihren Grund in genannter Hirnsklerose.

Die Otitis interna der Neugeborenen stehe der interstitiellen Hirnentzündung in gewisser Beziehung nahe. Das Vorkommen von Eiterzellen sei in diesem Alter im mittlen und innern Ohre etwas Gewöhn-



liches, Physiologisches, aus dem sich aber leicht ein pathischer Prozess herausbilden könne.

Hennig-Leipzig besprach die Reaction der peripheren Nerven bei Hirntuberkulose. Der constante Strom, vorsichtig gesteigert und in Pausen von 2—3 Tagen angebracht, bringt nach einigen Wochen bis Monaten grössere Beweglichkeit des gelähmten Gliedes zu Stande, ohne die Lähmung ganz beseitigen zu können. Der gelähmte Theil reagirt Anfangs nicht oder sehr schwach auf den Strom, später deutlicher. Gesicht und Arme antworten entschiedener, als die unteren Gliedmaassen. Die bei Lähmung auch hier eintretende schlechtere Ernährung des Gliedes wird bei guter Kost während der elektrischen Behandlung besser. Das tödtliche Ende der chronischen Hirntuberkulose wird durch diese symptomatische Kur nicht abgewendet, aber nachweisbar auch nicht beschleunigt, sobald man nur die fieberfreien Zeiten benutzt.

Einzuschalten ist hier eine wichtige Beobachtung, welche Jürgensen-Kiel in der Section für innere Medicin bei Gelegenheit eines Vortrages von Fischer-Breslau über intermittirende Albuminurie vorbrachte; in letzterem Falle hatte eine Schwangere vom 3. Monate an drei Monate lang jeden Morgen kurz nach dem Aufstehen wenig, aber sehr eiweisshaltigen Harn entleert. Das Beispiel von J. betrifft einen 15jährigen Knaben, welcher eine diffuse Meningitis durchgemacht hatte. Es gelang regelmässig, durch Wechsel der Lage Albuminurie bei ihm hervorzurufen. Beim Umhergehen traten häufiger Puls, systolisches Geräusch im rechten Ventrikel und Eiweissharn auf, während im Liegen diese Erscheinungen vollständig fehlten. Bartels leitet die Albuminurie und das systolische Geräusch von Compression des rechten Herzens durch die Wirbelsäule her, welche der Knabe, um beim Gehen den Schwerpunkt zu stützen, stark lordotisch krümmen muss — er leidet nämlich an Muskellähmung.

Rinecker sprach ferner über Kinderlähmung. Die Begründung dieses bis jetzt noch unwissenschaftlichen Namens durch anatomische Thatsachen ist noch in ihrer Wiege. Dies erklärt sich aus der Seltenheit des tödtlichen Ausgangs. Redner hat bis jetzt nur 2 Autopsien machen können. Klinisch hat er diese Krankheit nicht vor dem 5. Lebensmonate, nicht nach dem 2. Lebensjahre entstehen sehen. Sie beginnt 1) oft urplötzlich, führt immer zur Abzehrung des ergriffenen Gliedes. 2) Reizerscheinungen des Hirns und Rückenmarks eröffnen den Verlauf. Nach der anfänglichen Lähmung der sämmtlichen Gliedmaassen bleiben 1—3 Glieder dauernd gelähmt. 3) Selten beginnt die Lähmung ganz schleichend. Gewöhnlich ist Querlähmung. Mastdarm und Blase bleiben verschont, nicht immer die Rückenmuskeln. Die elektromotorische Reizbarkeit schwindet, nicht die Sensibilität. Die Körperwärme sinkt, der Puls wird klein.

Da einzelne Muskelgruppen vorwiegend ergriffen werden, so kommt es zu Verkrümmungen, wobei die Schwerkraft mitwirkt. Uebung der erschlafften Muskeln und Bandagen (Volkmann) sind dringend anempfohlen.

Den ersten Fall hat Förster untersucht: er fand die peripheren Nerven verändert. Im zweiten Falle (v. Recklinghausen) stellt sich Atrophie der Muskeln, Verschmälerung ihrer Fasern, unerachtet ihrer stellenweisen Durchsetzung mit Fett, heraus. In den Vordersträngen und dem vordern Theile der Seitenstränge waren die Nervenfasern und die Ganglienzellen entartet, einfach atrophisch, die Scheiden ihrer Gefässe bargen Körnchenkugeln; ebenso die erkrankten z. Th. mit Fettgewebe durchsetzten peripheren Nerven verdünnt. Sprecher führte die Ursache der Krankheit auf das Zeitalter zurück, wo beim Kinde die motorische Thätigkeit sich entwickelt. Ein Trauma kann den Anstoss geben.

Bei der Discussion drängt Hitzig auf Ausdauer in der elektrischen Behandlung; sie ergebe bessere Erfolge, als man gemeinhin annimmt.



Jürgensen bestätigt, dass auch die schwersten Fälle bei consequenter Durchführung Besserung zulassen. In einem Falle beobachtete er auch Lähmung der Blase und des Mastdarms; er fragt nach der Ursache der nach Zangenentbindung vorkommenden Lähmungen.

Hennig wünscht, dass man diese Fälle in solche scheide, welche auf örtliche Quetschung, und solche, die auf einen mit der schweren Entbindung überhaupt zusammenhängenden centralen Bluterguss zurückzuführen sind. Rauchfuss bezeichnet für eine Reihe von Fällen peripherer Lähmung ursächlich Bindegewebswucherung an den Nervenstämmen.

Rauchfuss-Petersburg besprach die pathologisch-anatomische Diagnose und den Verlauf der fötalen Verengungen und Verschliessungen der arteriellen Herzostien, besonders der Lungenschlagader.

Redner hebt hervor, dass zu den grossen Schwierigkeiten der klinischen Diagnose der angeborenen Stenosen der A. pulmonalis sich auch weitere für die pathologisch-anatomische Diagnose herausstellen können. Von einzelnen Fällen kann es selbst hier noch zweifelhaft bleiben, ob sie angeboren oder später erworben, für andere kann die Frage entstehen, ob die Stenose einem Bildungsfehler oder einer fötalen Endocarditis ihren Ursprung verdankt. Gestützt auf die Literatur und auf 16 eigne Fälle kommt R. zu folgenden Schlüssen:

1) Entzündung gesellt sich zumal an den Herzostien in foetu und nach der Geburt nicht selten zu reinen Bildungsfehlern des Herzens: zu Septumdefect, zu der auf Defect des Ductus Botalli beruhenden Enge der Lungenarterie, zu muskulären Conusstenosen.
2) Der fötale endokarditische Vorgang ist durchaus nicht häufig auf eine kurze Zeit beschränkt, sondern kann im Verlaufe des Fötallebens und später rückfallen oder stetig fortschreiten. Hierdurch entstehen complicirte Verhältnisse. Die Grösse der Septumlücke und die Abweichung der Scheidewand nach links ist wohl ein Masstab für die Grösse der Pulmonalstenose in der 7.—8. Fötalwoche; da jedoch am pulmonalen Ostium die Entzündung wiederkehren oder fortdauern kann, so findet man nicht selten Atresieen mit einem Grade jener compensatorischen Bildungsstörungen der Scheidewand verbunden, welcher nur einer mässigen Stenose entspricht. Nur hieraus ist es zu erklären, dass im Verein mit Defect oder anomalem Verlaufe des Ductus Botalli Atresie des Ostium a. pulmonalis verbunden sein kann.

Happe-Oldesloe stellt für die Heilversuche bei käsiger Lungenentzündung eine bessere Prognose, als gemeinhin bei den Aerzten gilt. Aus einem Wirkungskreise von 21 Jahren folgert H., dass die Erblichkeit der Phthisis weit hinter der Zahl der erworbenen Fälle zurücksteht, da die Ursachen in den Erkrankungen des Kindesalters zu suchen sind. Keuchhusten und Masern hatten in Ortschaften und Familien Erkrankungen der Lungen zur Folge, welche sich bei nächster kalter Jahreszeit in Form entzündlicher Katarrhe der Athemwege regelmässig wiederholten. Diese Formen kehrten wieder, die Genesung dauerte mit jedem Anfalle länger, bis acute Tuberkulose oder öfter noch käsige Pneumonie ausbrach. Unter die Ursachen der späteren Erkrankungen gehören die schlechten Schlafräume, die übermässigen, am Halse sehr fest anschliessenden Kleidungen, der übertriebene Genuss von Fett und Mehlspeisen, bei geringer Fleischkost: also Fettbildung ohne Kraft, mangelhafte Ausbildung der Athemmuskeln.

Steffen gab den übrigen Ausführungen des Redners folgende Fassung: Rückstände von Lungen- oder Lungenfellentzündung machen am ehesten zu käsiger Pneumonie geneigt. Auf Grund zahlreicher Messungen im kindlichen Alter erklärt er, dass die Gestalt des Brustkorbes an und für sich und im Verhältnisse zum übrigen Körper ohne Einfluss auf die Anlage zu schleichender Erkrankung der Lungen sei.



Steffen-Stettin erörtert nun die Physiologie und Pathologie des Mastdarms.

Im gesunden Zustande ist die Schleimhaut blass und reagirt neutral; im Leben lassen sich nur Querfalten, nicht Längsfalten nachweisen.

Die Hyperämie ist bald diffus, bald inselförmig. Die häufigste Ursache des Katarrhs ist die saure Beschaffenheit der Faeces. Tenesmus fehlt. Die grosse Reizbarkeit der Schleimhaut bedingt das rasche und häufige Entleeren dünnflüssiger Sedes; selten ist letzteren Blut beigemischt. Geschwüre laufen oft unter, bestehen aber selten lange. Die oberen Darmstrecken und Lymphapparate nehmen in verschiedenem Grade an dieser Entzündung Theil. Folliculare Entzündung tritt immer mit Katarrh des Mastdarms auf. Hier ist Tenesmus weniger häufig, als lebhafte Schmerzen bei der Ausleerung. Meist ist zugleich die Bauhin'sche Klappe entzündet oder verschwärt.

Beimischungen von Eiter und Blut kommen hier nur in Folge von Erkrankung höher gelegener Darmstrecken vor. Diese Störung vergesellschaftet sich auch mit schwerem Erkranken andrer, besonders der Athemwerkzeuge.

Croup des Mastdarms sah Sprecher häufig; der Process geht bis an den Rand der äussern Haut; die Gekrösdrüsen schwellen häufig. Oft trifft man flache katarrhalische Geschwüre oder apoplektische Herde zwischen den croupösen Stellen. Die Sedes reagiren in der Regel neutral. Atrophie, Krankheiten der Athemorgane gesellen sich hierzu; manchmal complicirt Diphtheritis die Mastdarmschleimhaut. Bei Mädchen geht das Leiden bisweilen von den Genitalien auf den Darm über, so auch Noma, welche in einem Beispiele eine Fistel über dem unversehrten Anus hinterliess. Tenesmus ist stark. Es kommen sowohl Heilungen mit beträchtlichen Substanzverlusten, als auch tödtliche Ausgänge vor. Rhachitis und Pneumonia chronica figuriren nebenbei.

Fall von Tuberkel im Rectum bei allgemeiner acuter Tuberkulose.

Polypen einzeln oder in grosser Menge bis zu 60. Mastdarm und unterer Dickdarm mit Blut angefüllt bei starker Hyperämie der Unterleibsorgane. Beträchtliche lähmungsartige Ausdehnung des Rectum durch Faeces nach langer Bettruhe, einmal 2 Stenosen.

Kirchhoff-Leer trägt über Pocken vor.

Die Nothwendigkeit der Impfung werde von gewisser Seite ohne stichhaltige Gründe als gemeingefährlich bekämpft. Wenn die behauptete Uebertragung einiger anderer Krankheiten nicht als ganz unmöglich bestritten werden könne, so sei die Zahl solcher Uebertragungen doch verschwindend klein, und eine solche Gefahr komme nicht in Betracht im Vergleiche mit dem Nutzen, den die Vaccination durch den Schutz gegen die Menschenpocke gewähre.

Was die Mängel der Vaccination angehe, so sei die Dauer der Schutzkraft kürzer, als man früher annahm. Ref. bemerkt hierzu, dass es wenig bekannt ist, dass die Vaccine erst vom 14. Tage nach erfolgter Impfung an, also erst bei erfolgter Krustenbildung schützt. Die Revaccination sollte immer nur von Arm zu Arm vorgenommen werden.

Die Güte der Schutzlymphe wurde durch Glycérin nach Sprecher nicht beeinträchtigt.

Albu-Berlin tritt bei der Debatte als Gegner der Impfung auf. Von 500 von ihm oder durch Andere controlirten geimpften Kindern seien 10 p. C. an Folgekrankheiten der Vaccination gestorben: Meningitis tuberculosa, Atrophie, Phlegmone oder Erysipel. Steffen, Happe und Notzel-Colberg sprechen sich unter allgemeiner Zustimmung gegen eine derartige Verdrehung von Thatsachen aus.

Im Principe schon bekannte Stützvorrichtungen für die verkrümmte Wirbelsäule jüngerer Kinder empfiehlt Rauchfuss.



Endlich theilt Steffen seine Erfahrungen über Anwendung des Aethylidenchlorids in der Kinderpraxis mit: Kinder von 2—3 Jahren sind leicht mit $3_{,0}$—$4_{,0}$ zu anästhesiren. Vorzüge vor dem Chloroform: raschere Wirkung ohne Erregung des Gefässsystems; die Narkose verschwindet rasch wieder, Erbrechen folgt nicht, der Appetit wird nicht gestört. In jeder Beziehung sei Aethylidenchlorid gefahrloser als das Chloroform, der Geruch angenehmer, daher es Kinder lieber einathmen.

Auch die Section für naturwissenschaftliche Pädagogik hatte auf der diesjährigen Versammlung mehrmals getagt. HENNIG.

Besprechungen.

Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Klinisch bearbeitet von Dr. FRIEDRICH MOSLER, ordentlichem Professor der Pathologie und Therapie, Director der medicinischen Klinik an der Universität Greifswalde. Berlin 1872. Verlag von A. Hirschwald.

In dieser gründlichen und vielseitigen monographischen Arbeit hat der Verfasser die Ergebnisse seiner Forschungen und Untersuchungen über Leukämie niedergelegt und dieselben mit den Erfahrungen anderer Autoren verglichen.

Das erste Capitel giebt eine ausführliche Geschichte der Leukämie sowohl in Bezug auf die primären Erkrankungen der Milz, Lymphdrüsen, des Knochenmarks, als auch in Rücksicht auf die davon abhängigen Erkrankungen anderer Organe und auf die lymphatischen Neubildungen.

Das zweite Capitel behandelt die Anatomie und Physiologie der Milz. Leider ist die Anatomie nicht im Stande, uns über den feineren Bau der Milz bestimmtere Aufschlüsse zu geben, als bisher. Man nimmt im Allgemeinen an, dass die Milz eine Bildungsstätte für farblose Blutkörperchen darstelle. Ob ungefärbte Blutkörperchen in der Milz in farbige übergehen, oder ob rothe Blutkörperchen in der Milz ihren Untergang finden, darüber sind die Meinungen noch sehr getheilt und ermangeln des hinreichenden Beweises. Von verschiedenen Seiten wird behauptet, dass die Milz einen wesentlichen Einfluss auf die Verdauung, namentlich in Bezug auf die Thätigkeit des Pankreas übe. Neuere Untersuchungen lassen auch diese Auffassung als den Gegenstand dauernder Controverse erscheinen.

Im dritten Capitel berichtet der Verfasser über eigene Experimente (Milzexstirpationen), welche er unternommen hat, um die Funktion der Milz zu erforschen. Die Resultate ergeben, dass entmilzte Thiere ebenso gut weiter leben können als Thiere, welche ihre Milz besitzen; dass die Verdauung des Pankreas von der Milz nicht beeinflusst werde; dass das Körpergewicht bei entmilzten Hunden ebenso zu- und abnimmt, wie bei Hunden mit Milz. Nach Exstirpation oder Atrophie der Milz kann ihre Funktion von anderen Organen, namentlich Lymphdrüsen und Knochenmark übernommen werden. In den ersten Monaten nach Exstirpation oder Atrophie der Milz wird eine veränderte Beschaffenheit des Blutes beobachtet.

Die Milz ist nicht das einzige Organ, welches der Blutbildung speciell vorsteht. Die Lymphdrüsen sind in gleicher Richtung thätig und ebenso das Knochenmark. Man kann demnach drei verschiedene Formen von Leukämie, von den genannten drei Organen abhängig, unterscheiden: die lienale, lymphatische und myelogene.

Das vierte Capitel entwickelt specieller das Wesen der Leukämie und namentlich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derselben,



sowohl in Bezug auf die Milz, Lymphdrüsen, als auch das Knochenmark. Es werden ferner die Folgeerkrankungen anderer Organe, namentlich der Leber und Nieren, der Organe der Kopf- und Brusthöhle, der Blutgefässe, des Intestinaltraktus eingehend besprochen.

In Capitel 5 wird die Beschaffenheit des leukämischen Blutes auseinandergesetzt. Makroskopisch fällt die hellere Farbe des Bluts, mikroskopisch die beträchtlich gesteigerte Zahl der farblosen Blutkörperchen auf. Letztere sind in den verschiedenen Formen von Leukämie nach Form der Grösse verschieden. Ausserdem finden sich gewisse Uebergangsstufen zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen. Lebensalter, Geschlecht, Nahrungsaufnahme, Gefässbezirk beeinflussen den Grad der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Die chemische Untersuchung des leukämischen Blutes hat dasselbe als sauer nachgewiesen. Man hat in demselben Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure und Hypoxanthin gefunden.

Als Ursachen der meisten Leukämien lassen sich aus dem sechsten Capitel entnehmen: schlechte Lebensverhältnisse, namentlich schlechte Nahrung, übermässige geistige und körperliche Anstrengung, Kummer, Sorge, gewisse sexuelle Vorgänge beim weiblichen Geschlecht, constitutionelle Syphilis, hartnäckige Intermittens, chronischer Darmkatarrh, traumatische, besonders die Knochen betreffende Einwirkungen. Leukämie kommt in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern, häufiger aber bei Männern vor. Der Verfasser bespricht schliesslich eine Reihe von Experimenten, welche nachweisen sollen, ob durch gewisse Eingriffe auf die Milz eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen stattfinde oder nicht. Die Frage bleibt unentschieden. Endlich wird der Einfluss der Elektricität auf die Milz beleuchtet.

Das folgende Capitel liefert eine eingehende Beschreibung der klinischen Symptome der Leukämie. Die myelogene Form lässt sich bis jetzt durch charakteristische Symptome nicht bestimmen. Man wird selten die Symptome der lienalen oder der lymphatischen Form rein beobachten, da beide meist vereint vorkommen. Eine richtige Eintheilung dieser Krankheit ist die in zwei Stadien. Das erste ist das der Vorboten, der Entwicklung der Krankheit im primär afficirten Organ und des Ueberganges der krankhaften Produkte in das Blut. Im zweiten Stadium verbreitet die Krankheit sich auf andere Organe und es tritt leukämische Kachexie ein.

Der Beginn der Krankheit ist gewöhnlich latent, meist sind nur subjective Symptome vorhanden. Bald tritt eine auffällige Blässe der Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute, Abmagerung, Dyspnoë auf. Mitunter zeigt sich Fieber und Schmerzen im Unterleibe. Im zweiten Stadium steigern sich die Erscheinungen oder es entwickeln sich neue, und die Kranken gehen dabei allmälig oder bei hier und da auftretenden Säfteverlusten zu Grunde.

Unter den Folgekrankheiten wird der Retinitis leucaemica eine ausführliche Besprechung zu Theil.

Die lienale Leukämie geht im zweiten Stadium in der Regel mit Hämorrhagieen der verschiedensten Organe einher; am häufigsten und profusesten scheint Nasenbluten aufzutreten. Die Ursachen der Blutungen liegen theils in der Veränderung des Blutes, theils in Erkrankung der Gefässwände. Es wird ferner die Schwellung der Lymphdrüsen, die Stomatitis und Pharyngitis leucaemica besprochen.

Die Harnuntersuchungen bei Leukämischen haben ergeben, dass die Harnsäure vermehrt ist. Der Verfasser hat dies von anderen gewonnene Resultat nicht bestätigen können. Bei lienaler Leukämie hat man in dem Harn gleiche Stoffe wie in der Milz aufgefunden.

Das achte Capitel ist der Diagnose der Leukämie gewidmet. Da die Krankheit sich meist latent entwickelt, so können die undeutlich und schwankend ausgeprägten Symptome im Beginn keine sichere Diagnose vermitteln. Um die Mitbetheiligung der Milz festzusetzen, muss man



mit der physikalischen Untersuchung derselben hinreichend vertraut sein. Demgemäss wird die Perkussion der Milz im normalen und pathologischen Zustande, sowie die Differentialdiagnose von Geschwülsten der Ovarien und Nieren ausführlich erörtert. Nachdem der Verfasser die Symptome der Pseudoleukämie besprochen hat, werden die Unterschiede dieser Krankheit von der Leukämie angegeben und als Hauptmittel zur Differentialdiagnose das Mikroskop und die Methode von Welcker empfohlen.

In den beiden letzten Capiteln wird der Verlauf und die Therapie der Leukämie abgehandelt. Das Prodromalstadium kann Jahre dauern. Als längste Dauer des zweiten Stadium hat der Verfasser 18 Monate beobachtet. Ebenso ist die Dauer des febrilen Zustandes verschieden; doch giebt es auch Fälle mit völlig fieberlosem Verlaufe. Die lymphatische Leukämie zeigt ähnlichen Verlauf wie die lienale. Complikationen kommen in allen Formen und allen Stadien der Leukämie vor und zwar von der verschiedensten Art. Im ersten Stadium kann die Leukämie heilen; im zweiten ist die Prognose ungünstig.

Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische, indem man sich bestrebt, die Ursachen und namentlich die zu Grunde liegenden Krankheiten zu beseitigen.

Im ersten Stadium haben sich schwefelsaure und salzsaure Chininsalze von günstigem Einfluss auf die Leukämie gezeigt. Der Verfasser hat durch Experimente an Thieren den Einfluss des Nervensystems auf Entstehung von Milztumoren und die günstige Wirkung von Chinin auf Milztumoren bestätigt. Er unterstützte die Wirkung des Chinin bei Milztumoren durch gleichzeitige Anwendung der kalten Douche auf die Milzgegend. Neben dem Chinin ist Eisen von günstigem Erfolge bei Leukämie. Ferner ist durch Transfusion palliative Hülfe erzielt worden. Von Einzelnen ist die Exstirpation der Milz gewagt worden, doch durchschnittlich mit dem ungünstigsten Erfolge. Es werden schliesslich subcutane Injektionen von Tinct. Jodi, oder Solut. arsenici Fowleri angerathen.

Diese kurze Angabe des reichen Inhalts der Monographie wird genügen, um zu beweisen, dass wir dem Verfasser den besten Dank zu zollen haben. Mit aller Umsicht und vielem Fleiss ist die gesammte Literatur über Leukämie, sowie die eigenen Untersuchungen und Experimente zusammengestellt und verwerthet worden. Wenn trotzdem der Gegenstand nicht völlig erschöpfend hat behandelt werden können, so lag dies nicht in der Hand des Klinikers, sondern Anatomie und Physiologie sind bisher nicht im Stande gewesen, eine genügendere und sichrere Einsicht in die Beschaffenheit der Milz und damit die hinreichende Grundlage für die klinische Beurtheilung der Leukämie zu geben. Der Verfasser hat diese Krankheit bis zu den jetzigen Grenzen unserer Wissenschaft und Einsicht klar und nach allen Richtungen beobachtet. Der beste Dank für seine Arbeit würde der sein, wenn derselbe neue Forschungen und Untersuchungen auf diesem Gebiet hervorriefe, womit dem wahren Wesen dieses Processes immer näher getreten und die Möglichkeit gegeben wäre, denselben mit günstigerem Erfolge als bisher zu bekämpfen.

A. Steffen.

X.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarmes.

Von

A. Steffen.

Literatur:

Howship, J., Prakt. Bemerkungen über die Zufälle, die Erkenntniss und die Behandlung einiger der wichtigsten Krankheiten der untern Gedärme und des Afters. Aus dem Englischen von Wolff. Frankfurt a. M. 1829.

Curling, T. B., Observations on the diseases of rectum. London 1851. Deutsch von de Neufville. Erlangen 1853.

Copeland, Observations on the principal diseases of the rectum 1814, deutsch von J. B. Friedreich 1819.

Brodie, On injuries and diseases of the rectum. 1835.

Syme, James, On the diseases of the rectum. Edinburgh 1838.

Bell, C., A treatise on the diseases of the vesica, utethra, prostata and rectum. 1820.

Bushe, A treatise on the malformations and diseases of the rectum and anus. 1837.

Mayo, Observations on injuries and diseases of de rectum. 1837.

Abercrombie, J., Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmkanals, der Leber und anderer Organe des Unterleibes, deutsch von G. von dem Busch. Bremen 1830.

Silver, E., The nature, symptoms and causes of the principal diseases of the rectum and anus. 1846.

Albers. J. Fr. H., Die Darmgeschwüre. Leipsig 1831.

Lesser, Ferd., Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanals. 1830.

Steiner und **Neureutter**, Pädiatrische Mittheilungen. Prager Vierteljahrsschrift XCI. 1866. p. 115.

Schütz, Zwei Fälle von Mastdarmkroup im kindlichen Alter, Schmidt's Jahrbücher 1865. 1. p. 320.

Demarquay, Ueber die Aufsaugung der Arzneimittel im Rektum. L'union, 1867. 2—4.

Weber, Th., Reflexerscheinungen im Bereich der Nerven des Mastdarms. Tageblatt der 42. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Dresden 1868.

Simon, G., Fälle von Stenosis et Atresia ani. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostoker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865.

Pollak, Zur Anwendung der Klystiere im Säuglingsalter. Wiener medic. Presse XI. 40. 1870.



Scherer, J. G., De morbis intestin. recti. Herbipol. 1722.
Blandin, T. F. Dict. de Médec. et Chirurg. prat. (art. Rectum).
Piedagnel et **Velpeau**, Dict. de Médec. T. III.
Ashton, Prolapsus, fistula in an. and haemorrhoidal affections, their patholog. and therap. London.
Bressler, Die Krankheiten des Unterleibes.
Pemberton, C. R., Prakt. Abhandlung über verschiedene Krankheiten des Unterleibes. Deutsch von G. von dem Busch. Herausgegeben von Albers 1817.
Ashton, The diseases, injuries and malformations of the rectum.
Habershon, On diseases of de abdomen and stomach.
Lee, H., Lectures on diseases of rectum.
Smith, H., The surgery of rectum. London 1871.
Allingham, **William**, Fistula, Haemorrhoids, Painful Ulcer, Stricture, Prolapsus and other Diseases of the Rectum. London 1871.
Ueber Prolapsus ani: **Duchaussoy** (Arch. générale de Médecine 1853), **Johnson** in London (Lond. medic. Times, 18. Nov. 1854), **Lloyd** in London (Lond. medic. Times, 10. Febr. 1855), **Wood** (Dublin quart. Journal of medic. science, August 1859, p. 18.)
Stolz, A., Entstehung, Ursache, Beschaffenheit, Heilung der Mastdarmpolypen. Gaz. med. de Strassbourg 1859—60.
Ueber Mastdarmpolypen findet man ausserdem eine Menge von Notizen zerstreut in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde und in dem Journal für Kinderkrankheiten von **Behrend** und **Hildebrand**.
In Bezug auf die chirurgischen Vorkommnisse im Mastdarm sind besonders die Handbücher der Chirurgie nachzusehen.

Indem ich unternehme, meine Beobachtungen über die physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Mastdarms im kindlichen Alter zusammenzustellen und dieselben mit den Erfahrungen anderer, auch in Bezug auf diese Zustände bei Erwachsenen, zu vergleichen, aus welchem Grunde ich die Literatur über Mastdarmkrankheiten möglichst vollständig aufgeführt habe, so liegt es nicht in meiner Absicht, diesen Gegenstand hier vollkommen zu erschöpfen. Abgesehen davon, dass eine derartige Bearbeitung für eine Zeitschrift zu weit führen würde, liegt der Hauptgrund für mich darin, dass meine Beobachtungen noch gar nicht erschöpfend sind. Ich hoffe indess mit dem mir zu Gebote stehenden Material eine Anzahl von Bausteinen zu liefern, welche für spätere Forschungen auf diesem Gebiete eine feste und sichere Grundlage bilden und zu fernerer Thätigkeit in dieser Richtung anregen sollen.

Der Mastdarm, in seinem Bau der Speiseröhre ähnlich, unterscheidet sich durch die zunehmende Dicke und Beschaffenheit seiner Wandungen von dem übrigen Darmkanal. Die Dicke der Wandungen nimmt vom S. romanum bis zum Sphincter externus stetig zu und betrifft namentlich die Schleimhaut und die Muskulatur. Am Sphincter ist der Durchmesser der Wandungen am bedeutendsten. Der Durchschnitt derselben gleicht einem Dreieck, dessen schmale Basis vom Sphincter gebildet wird und dessen Spitze nach oben sieht. Die Muskellage, welche im Colon dünn ist und hauptsächlich drei flache Bänder, welche mit der Längsachse



des Dickdarmes parallel laufen, bildet, ist im Rektum beträchtlich verdickt; von dieser Massenzunahme ist namentlich die Ringfaserschicht betroffen. Die letztere bildet den Sphincter ani externus und internus und in manchen Fällen den sog. Sphincter tertius am Uebergang des S. romanum in das Rektum. Die Längsfaserstreifen des Colon fliessen bei ihrem Uebergang durch das S. romanum zum Rektum zu einer nicht ganz gleichmässigen Längsfaserschicht zusammen. Die Schleimhaut des Rektum ist ebenfalls dicker als die des Colon und nimmt an Mächtigkeit stetig bis zum Sphincter externus zu, so dass sie hier am dicksten ist. Dieselbe zeigt Querfalten und Längsfalten. Erstere sind theils bleibend, theils vorübergehend. Letztere nehmen als sog. Columnae dicht über oder etwas weiter entfernt vom Sphincter externus ihren Ursprung mit spitzer oder etwas breiterer Basis und steigen parallel mit der Längsachse des Darmes in die Höhe, um in verschiedener Entfernung von ihrem Ursprunge spitz auszulaufen. Intra vitam lassen sich die Querfalten nachweisen, die Längsfalten nicht. Post mortem findet das umgekehrte Verhältniss statt; die Längsfalten erscheinen als erhabene, schmale, längliche Wülste; Querfalten werden sehr selten beobachtet. Die Längsfalten zeichnen sich durch das Vorhandensein ansehnlicher, zum Theil zusammengesetzter Papillen aus. Die Schleimhaut des Rektum zeigt, auch zwischen den Columnae, eine Menge conglobirter und blinddarmförmiger Drüsen. Letztere stehen zuweilen so dicht, dass die Oberfläche der Schleimhaut einem Sieb gleicht. Das Epithelium des Rektum ist ein Cylinderepithelium, welches allmählig in der Nähe des Sphincter externus in ein mächtiges geschichtetes Pflasterepithelium übergeht. Der Uebergang der Mastdarmschleimhaut in die äussere Haut ist scharf abgegrenzt, aber zackig und ungleich.

Die Arter. haemorrhoid. speisen die Wandungen des Rektum bekanntlich reichlich mit Blut. Ebenso zahlreich sind die letzteren mit Nerven versehen, welche theils aus dem N. sympathicus, theils aus dem 3. und 4. Nerv. sacralis ihren Ursprung nehmen. Das lockere Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des Rektum zeichnet sich namentlich durch einen grossen Reichthum an Nervenstämmchen aus.

Das Rektum erscheint in seiner Lage S-förmig gekrümmt und lassen sich demgemäss zwei Abtheilungen unterscheiden. Die obere mit der Concavität nach vorn folgt der Aushöhlung des Os sacrum. Die untere Abtheilung, deren Convexität nach vorn gerichtet ist, biegt sich nach unten und hinten über das Os coccygis hinweg. Der untere Theil des Rektum ist durch Zellgewebe mit seiner Umgebung verbunden. Nur der obere Theil desselben ist an seiner vorderen Wand vom

Peritonäum überzogen. Bei Knaben liegt das Rektum hinter der Harnblase, bei Mädchen hinter dem Uterus.

Das Rektum liegt am seltensten in der Mittellinie des Körpers. Seine Lage befindet sich vielleicht ebenso häufig auf der rechten wie auf der linken Seite. Bei der Lage des Rektum nach rechts biegt das S. romanum entweder in querer Richtung nach links über, oder thut dies erst, nachdem es vorher noch mit einer grösseren oder kleineren Schlinge in das kleine Becken hinabgestiegen ist. Bei der Lage des Rektum nach rechts und bei gefüllter Harnblase kann sich das S. romanum in gerader Linie quer über die Blase hinweg nach links ziehen und dadurch, wenn es mit Kothmassen gefüllt ist, ein umschriebenes peritonäales Transsudat oder Exsudat vortäuschen. Bei der Lage des Rektum nach links oder in der Mitte habe ich ebenfalls in seltenen Fällen beobachtet, dass das S. romanum vor seinem Uebergang in das Colon descendens mit einer Schlinge in das kleine Becken hinabgegangen ist.

A. Bourcart (De la situation de l' S iliaque chez le nouveau- né dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris 18 Août 1863) hat entgegen der von Huguier aufgestellten Ansicht, dass bei Neugeborenen das S. romanum in der Regel auf der rechten Seite der Bauchhöhle liege, Folgendes gefunden:

1) Die quere Lage des S. romanum kommt nur ausnahmsweise (in 45 von 295 Fällen) vor.

2) Das S. romanum befindet sich in directer Berührung mit den Bauchdecken etwas oberhalb der Höhe der Spina anter. super. sinistra in 144 von 150 Fällen. (Stimmt mit meinen Beobachtungen nicht überein.)

Da man bei Erwachsenen das Rectum in der Regel in der linken Hälfte des Beckens hinaufsteigen findet, so wäre es von Interesse zu erfahren, in welchem Lebensalter diese Lagerung des Rektum allmählig zur Regel wird.

Zu der Vornahme der Post mortem-Untersuchungen muss man das Rektum vollständig von seiner Umgebung trennen und mit dem Sphincter externus entfernen. Letzteres ist durchaus nothwendig, weil oft gerade dicht oberhalb desselben pathologische Processe gefunden werden. Post mortem findet man äusserst selten noch Querfalten, dagegen die Längsfalten in verschiedener Entwickelung.

Die Untersuchungen des Rektum intra vitam habe ich mit einem zweiklappigen Spekulum, welches ich mir speciell für diesen Zweck habe construiren lassen, vorgenommen. Das Spekulum ist 10 Centimeter lang. Sein Lumen hat, wenn die beiden Blätter an einander liegen, im Querschnitt die Form eines senkrechten Ovals, dessen Höhe im Eingange 2, dessen Breite an derselben Stelle 1½ Centimeter beträgt.



Das Spekulum hat die Form eines Kegels, der von zwei Seiten etwas zusammengedrückt ist, und dessen Basis im Verhältniss zur Länge einen geringen Durchmesser zeigt. An der Spitze des Kegels sind die beiden Blätter des Spekulum in der Weise geschlossen, dass sie, wenn sie fest an einander liegen, der Spitze eines seitlich etwas flach gedrückten silbernen Katheters gleichen. Diese Form ist nothwendig, um bei dem Einführen des Spekulum die Schleimhaut nicht zu verletzen. Aus demselben Grunde ergiebt sich die Nothwendigkeit, dass die Blätter des Spekulum nicht zu dünn gearbeitet sind, damit bei dem Entfernen derselben von einander die Ränder nicht verletzen können. Durch das Zusammendrücken der unten angebrachten Griffe werden die Blätter von einander entfernt. Man wird in der Regel gut thun, diese Entfernung in der Weise zu bewerkstelligen, dass die Kreisabschnitte der Blätter mit dem zwischen denselben liegenden Raum einen vollkommenen Kreis bilden. Man ist unter diesen Verhältnissen im Stande, das Spekulum ohne Mühe zu drehen und bis dahin von den Blättern desselben bedeckte Schleimhautpartieen zur Anschauung zu bringen. Selbst bei den kleinsten Kindern ist eine ziemlich tiefe Einführung des von aussen beölten Spekulum ohne Mühe möglich. Hat man die Blätter von einander entfernt, so betrachtet man den vom Lichte abgewandten Mastdarm mittels eines Hohlspiegels. Man thut am besten, wenn man kein zu grelles Licht in den Mastdarm fallen lässt, oder dieses mit einem minder intensiven verwechselt. Dass man vorsichtig sein muss, sich den Inhalt des Mastdarms beim Oeffnen des Spekulum nicht entgegenspritzen zu lassen, versteht sich von selbst. Will man das Spekulum entfernen, so muss es in gewissem Grade geöffnet gehalten werden. Das Zusammenklappen der Blätter würde die Einklemmung von Schleimhautfalten und Schmerz und Blutung nach sich ziehen.

Die Einführung des Spekulum geschieht, wenn nicht hochgradige Erkrankung der Schleimhaut vorhanden ist, ohne Schmerz. Blutung ist die Folge einer unvorsichtigen Handhabung des Spekulum. In der Regel findet sich das Rektum frei von Faeces. Aeusserst selten trifft man consistentere Massen in demselben an. Häufiger ereignet es sich bei Darmkatarrhen, dass bei dem Oeffnen des tief eingeführten Spekulum dünnflüssige Faeces aus dem S. romanum in das Rektum treten. Dieselben fliessen von selbst ab oder man befördert die Entleerung durch Neigung des Spekulumeinganges nach abwärts. Kräftig entgegengespritzt können diese dünnflüssigen Massen nicht werden, weil das geöffnete Spekulum die Contraktionen des Mastdarms nicht zulässt. Die Reaktion der Faeces wird innerhalb des Spekulum bestimmt. Ist das Rektum nicht frei, so werden Injektionen von Wasser gemacht

oder die Wände mit Charpiepinseln gereinigt. Den letzteren Weg habe ich auch dann eingeschlagen, wenn ich mich überzeugen wollte, ob auf den Wänden befindliche schleimig eitrige Flocken denselben fest anhafteten oder nicht. In seltenen Fällen drängt sich die Schleimhaut zwischen den Blättern des Spekulum vor. Um dieselbe zurückzuhalten, genügt es das Spekulum weiter zu öffnen oder die vorgefallene Schleimhaut mit einem Spatel oder einer Sonde zurückzudrängen.

Wenn das Spekulum eingeführt ist, so entwickeln sich Contraktionen der Muskulatur des Rektum, welche dasselbe herauszudrängen suchen. Man muss dasselbe bei der Untersuchung also dauernd mit der linken Hand festhalten, während die rechte den Hohlspiegel führt. Ich lasse bei der Untersuchung die Kinder auf die linke Seite des Körpers mit angezogenem Schenkel und flektirten Kniegelenken legen. Selbstverständlich muss die nöthige Zahl von Händen vorhanden sein, um das Kind in dieser Lage festzuhalten.

Die Untersuchung des normalen Rektum intra vitam ergiebt eine blassrothe Färbung der Schleimhaut, welche neutral reagirt. Längsfalten sind nicht zu entdecken. Dagegen sind die Querfalten sehr deutlich. Bei Husten oder Geschrei des Kindes, oder bei dem Triebe zur Defäkation sieht man deutlich die Contraktionen der oberhalb des Spekulum befindlichen Partie des Mastdarms.

Die Funktion des Rektum besteht hauptsächlich in der Defäkation, d. h. in der Entleerung der Faeces, welche in dasselbe hineintreten. In der Regel findet man im kindlichen Alter den Mastdarm leer. Es ergiebt sich daraus, dass derselbe nicht ein Ort für die Ansammlung der Faeces ist und dass nicht erst eine grosse Menge derselben, sobald dieselbe bis zum Sphincter internus herabgetreten ist, durch Reflex peristaltische Bewegung und folgende Entleerung bewirke, wie Th. Weber u. a. annehmen. Es scheint vielmehr, dass schon der Uebertritt der Faeces aus dem S. romanum in das Rektum die peristaltische Bewegung des letzteren und die Defäkation anrege. Nur in Ausnahmefällen hat die Schleimhaut des Rektum soviel von ihrer Reizbarheit eingebüsst, dass sich in demselben eine ziemliche Menge von Faeces ansammeln kann, ehe der Trieb zur und die Ausführung der Defäkation vor sich geht.

Verweilen die Faeces eine Zeit lang im Rektum, so werden sie trockner und fester, weil eine Resorption flüssiger Bestandtheile vor sich geht. Es ist bekannt, dass die Mastdarmschleimhaut einen beträchtlichen Grad von Resorptionsthätigkeit entfalten kann. Neben der Aufsaugung mancher Clysmata, welche in der Regel kaum bis in das S. romanum gelangen, sind die Versuche von Demarquay beweisend. Er

konnte nach Clysmaten von Jodkalilösung in zwei bis sieben Minuten das Jod im Speichel nachweisen.

Die entleerende Wirkung der Clysmata und der Suppositorien bürgt andererseits für die beträchtliche reflectorische Erregbarkeit der Mastdarmschleimhaut.

Um die pathologischen Verhältnisse des Rektum zu beleuchten, lasse ich zunächst meine hauptsächlichsten Beobachtungen intra vitam und post mortem folgen.

1. A. S., 13 Jahre alt, seit zwei Jahren hie und da Schmerzen im Mastdarm, die recht empfindlich waren und hauptsächlich nach der Defäkation auftraten. Im Winter 1869/70 von mir untersucht. Krampfhafte Zusammenziehung des Sphincter. An der vorderen Wand des Rektum, fünf Centimeter vom Sphincter externus entfernt, fühlte man eine rundliche, unebene Schwellung von etwa zwei Centimeter Durchmesser, welche bei Berührung empfindlich war. Die Untersuchung mit dem Speculum ergab ein folliculäres Ulkus mit etwas gewulsteten Rändern. Gleichzeitig war vermehrter Drang zum Harnlassen vorhanden. Clysmata von einer schwachen Solut. argent. nitric. beseitigten das Ulkus in wenigen Wochen. Nach mehreren Monaten schwaches Recidiv. Es wurden zunächst die gleichen Clysmata, später schleimige Clysmata mit tinct. opii angewandt. Völlige Heilung. Die Mutter hatte dem Knaben wegen Verstopfung früher oft Klystiere gegeben. Vielleicht hatte eine ungeschickte Applikation derselben dies Ulkus veranlasst.

2. Albert Havenstein, 9 Jahre alt. 1870. Gestorben an Spondylitis und Coxitis dextra. Die Section ergab: Frische Pleuritis sin. Oedema pulmon. Perisplenitis. Bronchialdrüsen verkäst. Mesenterialdrüssen mässig geschwellt. Senkungsabscess im Becken in Folge von Caries der unteren Brustwirbel, von starken Schwarten umgeben.

Das Colon descendens fest mit dem Darmbein verlöthet, an dieser Stelle verengt; stark geschwellte Follikel, auch reichlich ausgefallen, die betreffenden Stellen dann pigmentirt. Blasenwände verdickt.

Mastdarm ebenfalls verlöthet, seine Wandungen verdickt, die Schleimhaut blass. An seiner hinteren Wand zahlreicher Ausfall von Follikeln.

Caries der unteren Brust- und der Lenden-Wirbel bis in die obere Partie des Os sacrum herab. Coxitis ohne Zusammenhang mit dem Wirbelleiden und dem Senkungsabscess. Beträchtliche Anämie sämmtlicher Organe.

3. Paul Mayer, 3 Monate alt. 1870. Gestorben an Pleuritis sinistra und doppelseitiger Streifenpneumonie. Sektion: Eitrige Pericarditis. Physiologische Fettheerde in der Leber. Milz graublau und matsch. Stauungshyperämie in den Nieren. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass.

Das Rektum steigt nach rechts in die Höhe und geht in das quer nach links abbiegende S. romanum über. Schleimhaut unten blass, Längsfalten sehr entwickelt und schiefrig gezeichnet. In der oberen Partie des Rektum und der unteren des S. romanum inselförmige katarrhalische Entzündung.

4. Carl Steinert, 1 Jahr 4 Monate alt. 1870. Caries am 2. Finger. Zellgewebsabscess an der linken Seite des Halses und an der linken Hüfte. Im Verlaufe der Krankheit Varicellae. Katarrhalische diffuse Entzündung der Mastdarmschleimhaut. Reichliche, erbsenfarbige, wässrige Sedes, die in den folgenden Tagen grüngelblich werden, und dauernd stark saure Reaktion zeigen.

Sektion: Oesophagus livid. Schwellung der Bronchialdrüsen, theilweise Verkäsung und Vereiterung. Bronchitis et Oedema pulmonum. Ein kleiner Abscess in der linken Niere, nahe dem Becken. In der oberen Partie des Dünndarms die Schleimhaut mässig geröthet, mit vereinzelten katarrhalischen Geschwüren. Im Ileum bis zur Valvula Bau-

bini die Drüsenhaufen stark geschwellt, zum Theil ausgefallen. Magen blass. In der unteren Partie des Rektum mässige katarrhalische Entzündung. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt und blass.

5. Elise Dübel, 2 Jahre alt. 1870. Rhachitis, Keratitis et Conjunctivitis. Intercurrente Varicellen. Dann hartnäckiger Darmkatarrh bis zum Tode.

Sektion: Einzelne Tuberkel in der rechten Pleura. Oesophagus etwas geröthet. Trachealdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Emphysema pulmonum, dazwischen vereinzelte Tuberkel.

In der Leber einzelne physiologische Fettheerde. sehr grosse und stark gefüllte Gallenblase. Stauungshyperämie in den Nieren. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt und verkäst. Magen mässig geröthet. Dünndarm blass.

Oberhalb der Valvula Bauhini ein rundes flaches Ulkus. Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen. Coecum und Dickdarm geröthet.

Rektum liegt nach links. Schleimhaut geröthet und geschwellt. Erhobene Längsfalten mit besonderer Röthung. Follikel geschwellt, zum Theil in Eiterung.

6. Julius Bohl, 1¼ Jahre alt. 1870. Rhachitis. Cat. intestinalis. Katarrhalische Entzündung des Rektum. Erbsenfarbiger dünner saurer Stuhl. Bei der Entleerung des Rectum ebenso beschaffen. Der Stuhl ganz sauer, aber hell und breiig.

Einen Monat später wieder aufgenommen. Rectum stark geröthet. Sedes sehr sauer, weisslich, flockig. Tod durch Pneumonie.

Sektion: Aditus Laryngis, Knorpelringe der Trachea geröthet. In der linken Lunge unten frische Pneumonie. Mässiger seroser Erguss im Perikardium. Magen blass, stark gefaltet. Dünndarm ebenso, in den unteren Partien etwas geröthet. Dickdarm normal. Im Rektum einzelne kleine Inseln, in welchen die Folilkel siebartig ausgefallen sind.

7. Emil Borsdorf, 1 Jahr alt. 1870. Pneumonia chron., Tubercul. pulmon. Rektum blass, normal. Nach einigen Tagen Cat. intestin., Sedes sauer, Rektum etwas geröthet. Bei Zunahme des Intestinalkatarrhs und der Säure des Stuhlganges Rektum stärker geröthet, seine Schleimhaut mit einzelnen crouposen Fetzen belegt. Behandlung mit Nat. bicarbon. und roher Milch.

Nach drei Tagen die Sedes breiig, gelbgrün, neutral. Rektum mässig geröthet.

Nach einigen Tagen Zunahme des Intestinalkatarrhs, der Stuhlgang dünner, grünlich, schleimig, schwach sauer. Ziemlich starke Röthung des Rektum, hie und da von Neuem croupose Fetzen.

Sektion: Trachea mässig geröthet. Beide Lungen voll Tuberkel. Links ausserdem chronische Pneumonie und oben Cavernen.

Magen normal. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Peiersche Drüsenhaufen geschwellt und geröthet. Rektum nach links gelagert. Schleimhaut stark geröthet und gewulstet. Kleine flache Ulcerationen von Linsengrösse.

8. Carl Usedom, 2 Jahre alt. 1870. Rhachitis. Am 21. Juni wird an der hinteren Wand des Rektum, dicht über dem Sphincter, ein kleines katarrhalisches Ulkus constatirt. Am 29. Juni diffuse katarrhalische Entzündung des Rektum mit bräunlichen breiigen neutralen Sedes. Eine Woche später blutige gelbgrüne neutrale Sedes bei ziemlich blasser Schleimhaut, die neutral reagirt. Am 8. Juli das Rektum stark geröthet, mit diphtheritischen Infiltrationen, neutrale Reaktion.

Am folgenden Tage Blutungen aus dem Munde. Rektum blasser, neutral. Im Stuhlgang viele Eiterkörperchen, Epithelien im Zerfall und Fetttröpfchen.

Am 12. Juli das Rektum neutral, roth, mit einzelnen crouposen Fetzen belegt. Sedes grüngelb, dünn, neutral.



Als Medikamente wurden gegeben am 5. Juli Opium und Plumb. acet. Am 6. Calomel. Am 9. Acid. muriat. Seit dem 10. Clysmata von Solut. argent. nitric.

Am 13. Juli. Eine Untersuchung des Blutes ergiebt die weissen Körperchen nicht vermehrt. Die diphtheritischen Infiltrate ausgefallen. Sedes etwas mit Blut gemischt. Die Blutung aus dem Munde hat nachgelassen. Rektum blasser.

Am 17. Juli in der Besserung begriffen, auf Verlangen der Aeltern entlassen.

9. Adolf Bobolz, 3 Monate alt. 1870. Atrophia, Cat. intestinalis, Streifenpneumonie.

Bei profusem Durchfall das Rektum sehr blass und neutral.

Sektion: Oesophag. mässig geröthet. Rechts und links hinten Streifenpneumonie. Schleimhaut des Magens und Darms blass. Peiersche Haufen geschwellt und zum Theil ausgefallen. In der Mitte des Colon transversum eine verengerte Stelle mit gewulsteter und reichlich pigmentirter Schleimhaut. Rektum stark gewulstet und grau pigmentirt.

10. Max Gersky, 7 Monate alt. 1870. Meningitis tuberculosa. Rektum ziemlich geröthet. Sedes sauer. Tod 7 Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Meningitis tubercul., Erguss in den Ventrikeln. Keine Chorioideal-Tuberkel. Kleine tuberkulose Ulcera im Aditus Laryngis. In den Lungen Bronchiolitis und vereinzelte miliare Knötchen. Leber fettreich. Tuberkulose der Milz in Capsel und Parenchym. Trachealdrüsen geschwellt und theilweise verkäst. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Zahlreiche Tuberkel im Dünndarm. Zahlreiche Tuberkel im Rektum.

11. Robert Pohlmann, 4 Jahre alt. 1870. Rhachitis, Bronchitis, Cat. intestin.

Blutige neutrale Sedes, Rektum geröthet.

Nach drei Tagen kein Blut mehr in den Sedes; letztere erfolgen täglich drei Mal und sind nicht mehr so dünn. Rektum mässiger geröthet, mit neutraler Reaktion.

12. Marie Kaufner, 4 Monate alt. 1870. Enteritis. Lebhaftes Fieber. Sedes neutral, Rektum stark geröthet.

Nach Natr. bicarbon., Stärkeklystieren, roher Milch: gelbgrüne breiige neutrale Sedes. Röthung des Rektum lässt nach.

13. Ferdinand Krüger, 1 Jahr alt. 1870. Rhachitis. Cat. intestin. Dünnflüssiger neutraler Stuhlgang. Ziemliche Röthung des Rektum.

Die Behandlung bestand in kaltwarmen Umschlägen, Opium und Plumb. acet., roher Milch.

Nach neun Tagen blutige Sedes. Rektum stärker geröthet.

Sektion: Atelectasis pulmon. Magen und Darm blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Schleimhaut des Rektum gefaltet, blass. In der unteren Partie einige kleine katarrhalische Ulcera.

14. Mathilde Tietz, 6 Monate alt. 1870. Cat. intestinalis. Atrophia. Soor im Munde und Rachen. Blutige dünne Sedes. Opium und Plumb. acet.

Sektion: Mässige Röthung des Oesophagus. Diffuse Verfettung der Leber. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Magen blass. In Agone entstandene Invaginationen im Dünndarm, der überall stark geröthet ist. Valvula Bauhini stark geröthet, mit flachen Ulcerationen. Dickdarm blasser.

Rektum liegt in der Mittellinie, starke Längsfalten, lebhafte Röthung, am intensivsten nach dem S. romanum und dem Anus hin.

15. Knabe Wegner, 8 Tage alt. 1870. Conjunctivitis blenorrh. Stomatitis catarrh.

Nates mässig geröthet. Rektum stark roth, mit neutraler Reaktion.

16. Carl Fredrichsdorf, 4 Monate alt. 1870. Cat. intestinalis.

Sektion: Oesophagus roth, unten etwas missfarbig. Diffuse Verfettung der Leber. Nieren blutreich. Magen blass. Dünndarm mässig



geröthet, einzelne Follikel ausgefallen. An der Valvula Bauhini starker Ausfall von Follikel. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Rektum liegt nach links, Längsfalten stark entwickelt. Follikel vielfach ausgefallen.

17. Anna Braun, 4 Wochen alt. 1870. Cat. intestinalis.

Blassgrünlicher Durchfall von saurer Reaktion. Rektum stark geröthet. Natr. bicarbon. Milchdiät.

Drei Tage später, am 21. September: Gelber saurer Stuhlgang. Rektum nur wenig geröthet. Solut. Tannin.

Am 24. September: Rektum mässig geröthet. Braungelber breiiger, etwas saurer Stuhlgang. Erbrechen. Verdichtete Heerde in beiden Lungen hinten. Tod nach plötzlichem Collapsus.

Sektion: Oesophagus oben etwas geröthet. In beiden Lungen hinten verdichtete Heerde. Leber diffus verfettet. Harnsaure Infarkte in den Nieren. Magen blass. Dünndarm etwas geröthet. Peiersche Haufen mässig geschwellt. Coekum und Valvula Bauhini, Dickdarm normal. Rektum etwas nach rechts gelagert, blass; weder Längs- noch Querfalten deutlich ausgesprochen.

18. Anna Melling, 3 Wochen alt. 1870. Cat. intestin., Intertrigo um den After.

Am 3. September: Gelbe dünne Sedes.

Am 4.: Kein Durchfall mehr. Rektum stark geröthet. Mässiger Tenesmus. Rektum und breiige Faeces reagiren schwach sauer. Solut. natr. bicarbon. als Clysma.

Am 8.: Aeusserlich Tannin in Glycerin.

Am 11.: Rektum mässig geröthet, mit kleinen Geschwüren, die weisslichen Grund haben; neutrale Reaktion. Tenesmus hat nachgelassen.

Am 16.: Rektum geröthet. Gelbe saure Sedes. Solut. argent. nitric. als Clysma.

Am 17.: Flache katarrhalische Ulcerationen dicht über dem Sphincter. Schleimhaut stark geröthet. Sedes gelblich, neutral. Arg. nitr. im Clysma.

Am 18.: Geschwüre unverändert. Rektum sehr roth. Sedes dünn, gelblich, schwach sauer.

Am 20.: Seit gestern Sklerose der Extremitäten und des Rumpfes. Beträchtliche Cyanose, heiserer Schrei. Rektum weniger roth, Ulcera reichlicher und grösser.

Sektion: Oesophagus ziemlich geröthet. Leber und Milz blutreich. Magen geröthet. Dünndärme ziemlich roth, stellenweise tiefroth. Valvula Bauhini normal. Dickdarm mässig geröthet. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Rektum nach links gelagert, mässig roth. Seichte Geschwüre dicht über dem After.

Sklerose wie im Leben.

19. Oscar Finck, 2 Tage alt. 1870. Hasenscharte und Wolfsrachen links. Stomatitis et Pharyngitis crouposa. Decubitus sacralis. Umgegend des Anus geröthet. Rektum mässig geröthet. Dünne grüne Faeces von neutraler Reaction.

Nach vierzehn Tagen Durchfall und Erbrechen. Rektum blass, Faeces neutral. Tod durch Marasmus.

Sektion: Allgemeine Anämie. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. Schleimhaut des Magens und der Därme blass. Rektum normal, nur hie und da seichte kleine Substanzverluste.

20. Bertha Böhme, 7 Monate alt. 1870. Rhachitis, Pneumonia circumscripta, Stomatitis crouposa. Rechts hinten Streifenpneumonie.

Sektion: In beiden Pleurasäcken mässiger seroser Erguss. Brandige Entzündung in der unteren Partie des Oesophagus. Streifenpneumonie rechts hinten. Diffuse Verfettung der Leber. Magendrüsen geschwellt, die Schleimhaut leicht abstreifbar. Magen und Därme blass. Entzündung der Valvula Bauhini mit Ausfall der Follikel. Im Colon die Follikel



geschwellt und zum Theil ausgefallen. Längsfalten des Rektum geschwellt, die Follikel ausgefallen.

21. Ida Paul, 10 Monate alt. 1870. Pneumonia chronica rechts hinten. Später Erbrechen und saurer Durchfall. Tod durch Marasmus.

Sektion: Allgemeine Anämie. Im Larynx eine flache Ulceration. Rechts hinten unten Splenisation der Lungen. In beiden Nieren Stauungshyperämie und kleine apoplektische Heerde. Mesenterialdrüsen hie und da geschwellt. Magen blass, ebenso der Dünndarm, der drei in Agone entstandene Invaginationen enthält. Drei Querfinger breit unterhalb der Valvula Bauhini beginnen diphtheritische Infiltrationen, anfangs vereinzelt, später in grösserer Zahl. Anfangs rundlich, länglich, mehr der Querachse des Darms entsprechend. Weiter abwärts grösser und mehr in der Längsachse des Darms gelegen, bis sie im Colon descendens und Rektum völlig parallel mit der Längsachse liegen und ziemlich nahe stehen. Die Breite der unteren Infiltrate beträgt etwa ½ Centimeter, die Länge 2—3 Centimeter. Einzelne unterste Infiltrate reichen bis an den äussersten Rand der Schleimhaut des Sphincter.

22. Emil Kroll, 5 Monate alt. 1870. Rhachitis, Atrophia. Catarrhalische Entzündung des Rektum, nach hinten ein seichtes katarrhalisches Ulcus. Hie und da Durchfall. Es entwickelt sich Bronchitis und hinten Atelektase.

Zwölf Tage nach der Aufnahme croupose Fetzen auf der entzündeten Schleimhaut des Rektum. Gelblicher Durchfall. Solut. argent. nitric. als Clysma.

Sektion: Oesophagus, Larynx, Trachea geröthet. Bronchialdrüsen pigmentirt. Verbreitete Bronchitis, in beiden Lungen hinten atelektatische Streifen. Diffuse Verfettung der Leber. Mässige Stauungshyperämie in den Nieren. Magen schwach geröthet. Flekweise Röthung im Dünndarm. Valvula Bauhini und Dickdarm blass. Schwacher crouposer Process vom S romanum durch das Rektum bis an den Sphincter externus.

23. Mathilde Kollath, 11 Jahre alt. 1870. Tuberculosis miliaris acuta, namentlich der Meningen.

Sektion: Meningitis tuberculosa, Tuberkel in den Plexus chorioidei. In der rechten Hälfte des Cerebellum zwei haselnussgrosse käsige Conglomerate. Trachealringe geröthet. Bronchialdrüsen links geschwellt und verkäst. Beide Lungen und Pleuren voll Miliartuberkeln. Die linke Pleura mit dem Pericardium verlöthet. Herz und Perikardium verwachsen. Einzelne graue Knötchen in der Leber. Keine Tuberkel in den Chorioideae. Vereinzelte Tuberkel in der Milz. In den Nieren Stauungshyperämie. Magen und Dünndarm normal. Das Colon bis abwärts einen Zoll über dem Sphincter externus mit Blut gefüllt und die Schleimhaut blutig imbibirt. Eine Quelle der Blutung konnte nicht entdeckt werden.

24. Anna Scheve, 1 Jahr alt. 1870. Pneumonia chronica.

Rektum normal, etwas roth.

Nach vier Tagen katarrhalische Entzündung des Rektum. Neutrale gelbliche dünnflüssige Stuhlgänge.

25. Herrmann Bollert, 6 Wochen alt. 1870. Conjunctivitis. Soor im Munde. Katarrhalische Entzündung des Rektum; nach hinten eine kleine intensiv geröthete Stelle.

26. Johannes Hanck, 7 Jahre alt. 1870. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Insuffic. valv. mitralis. In beiden Lungen verdichtete Heerde.

Vier Wochen nach der Aufnahme die Stuhlgänge mit Eiter und Blut gemischt.

Zehn Tage später die Schleimhaut des Rektum stark gewulstet, leicht blutend, an einzelnen Stellen mit gelblichen eitrigen Exsudaten belegt. Solut. argent. nitric. als Clysma.

Sektion: Linke Lunge stark angelöthet. Im rechten Pleurasack ein mässiges Transsudat. Oesophagus, Larynx, Trachea gelbroth tingirt, Bronchialdrüsen mässig geschwellt.



Rechte Lunge: Miliartuberkel subpleural und im Parenchym, Peribronchitis und einzelne pneumonische Heerde.

Linke Lunge: Alte Indurationen und Bronchiektasieen, ausserdem circumscripte pneumonische Heerde, zum Theil in Verkäsung. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Mechanische Insufficienz der Valvula mitralis. Transsudat im Pericardium.

Seroses Transsudat im Bauchfellsack. Miliare Tuberkulose im Omentum majus. Leber mit dem Zwerchfell verlöthet; zwischen beiden käsige Heerde. Perisplenitis, Milz matsch, mit gelblichen Knötchen. Nephritis sinistra mit Zerfall und Verkäsung. Nebennieren mit gelblichen käsigen Heerden durchsetzt. Rechte Niere normal. Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst, mit centralem Zerfall.

An der Valvula Bauhini und im Dickdarm rundliche folliculäre Geschwüre. Rektum stark schiefrig, mit vielen kleinen follikulären Geschwüren.

27. Bertha Wehrmann, 5 Jahre alt. 1871. Diphtheritis genital., welcher Process sich über das Perinäum bis in den Anus und Mastdarm, soweit man bei starkem Auseinanderziehen die Falten des Sphincter externus sehen konnte, erstreckte. Chinin. sulphur, innerlich, örtl. Kal. hypermangan , Kal. chloric. Vollkommene Heilung mit mässigem Substanzverlust. Monate lang nachher lebhafte Schmerzen beim Stuhlgang wegen kleiner wunder Stellen in der Schleimhaut des Anus, desshalb Zurückhaltung der Defäkation und mehrtägige Verstopfung. Später vollkommene Restitutio in integrum.

28. Schladerbeck's Tochter, 2 Jahre alt. 1859. (Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand B. XXXVIII p. 250.) Acht Tage, bevor ich das Kind gesehen, soll Noma genitalium entstanden sein. Hauptsächlich die Labia minora und die hintere Wand der Vagina ergriffen. Zehn Tage später Abstossung der brandigen Partieen. Die kleinen Labien fast ganz zerstört. Die hintere Wand der Vagina, die vordere des Rektum, das dazwischenliegende Zellgewebe vollkommen zerstört, so dass die Faeces durch die Vagina entleert werden. Labia majora, Perinaeum, Anus vollkommen erhalten. Durch Vernarbung wurde die Oeffnung zwischen Vagina und Rektum so verkleinert, dass sich nur dünnflüssige Faeces durch dieselbe entleerten und sonst die Sedes wieder durch den Anus abgingen. Weiterer Verlauf unbekannt, da ich das Kind nicht wieder gesehen habe.

29. Alwine Möhring, 9 Jahre alt. 1871. Coxitis sinistra, Typhus abdominalis.

Sektion: Verkäsung der Trachealdrüsen. Alte Tuberkulose der Lungen. Milz gross, missfarbig, matsch. Rektum beträchtlich ausgedehnt.

30. Wilhelm Ramlow, 7 Jahre alt. 1870. Pedes valgi, Pneumonia chronica.

Sektion: Käsige chronische Pneumonie. Pleuritischer Erguss links. Ränder der Mitralklappe verdickt. Leber stark mit Fett gefüllt. Grosse sehr matsche Milz. An der Oberfläche der rechten Niere kleine Apoplexieen. Darmschleimhaut geschwellt.

Rektum stark nach rechts gelagert, im unteren Abschnitt lebhaft geröthet.

31. Paul Plüscher, 6 Jahre alt. 1870. Hydrops universalis.

Sektion: Im rechten Cavum Pleurae wenig helles, im linken eine beträchtliche Menge blutigen Transsudats. Oesophagus mässig geröthet, im unteren Abschnitt diphtheritische Infiltrate.

Linke Lunge comprimirt, beträchtliche pleuritische Schwarte. In der Tiefe einige käsige Heerde.

Rechte Lunge: Bronchiolitis, Oedem, in der Spitze etliche käsige Heerde. Am Pericardium einzelne rauhe Stellen.

Mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei.

Leber stark mit Fett gefüllt. Portaldrüsen markig geschwellt und verkäst. Milz gross, matsch.

Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst. Peiersche Haufen geschwellt, zum Theil ausgefallen.

Rektum nach links gelagert, mit einzelnen gerötheten Inseln.

32. Amandus Frischer, 5 Jahre alt. 1870. Ostitis humeri.

Schleimhaut des Rektum normal, nach vorn kleine flache Ulcerationen. Reaktion schwach sauer.

33. Carl Hein, 5 Monate alt. 1870. Entzündung des Dickdarms.

Sektion: Doppeltseitige Streifenpneumonie mit Emphysem. Leber mit Fett gefüllt. Magen und Dünndarm blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt. An der Valvula Bauhini einzelne Follikel ausgefallen. Vom Beginn des Colon bis in den Mastdarm herab reichliche kleine Apoplexieen. Mehr oben entschiedene Entzündung. Daneben einzelne kleine Geschwüre. Auf der ganzen Schleimhaut des Dickdarms und Rektum liegt ein schwaches diffuses crouposes Exsudat.

34. Franz Gland, 3 Jahre alt. 1870. Rhachitis. Stuhlgang bräunlich, neutral. Mastdarmschleimhaut mässig geröthet. Nach hinten ein kleines katarrhalisches Ulcus.

35. Bertha Krüger, 2 Jahre alt. 1870. Cat. intestinalis, verbreitetes Oedema.

Rektum geröthet. Stuhlgang schleimig, grüngelb, sauer. Acht Tage nach der Aufnahme interkurrenter Prolapsus ani.

Stuhlgang bleibt sauer, wird aber breiig und gelb. Schleimhant des Rektum stark geschwellt und geröthet, von neutraler Reaktion.

36. Georg Metz, 9 Monate alt. 1870. Pneumonia chronica.

Mastdarmschleimhaut, namentlich nach hinten, stark geröthet. Stuhlgang weissgelb, etwas sauer.

Sektion: Katarrhalische Geschwüre im Larynx und in der Trachea. Trachealdrüsen zum Theil geschwellt und verkäst. Im rechten unteren Lappen chronische Pneumonie mit Exkavationen. Milz matsch, zottige Wucherungen der Kapsel. Magen und Dünndärme blass. Einzelne solitäre Follikel des Dickdarms geschwellt.

Rektum steigt nach rechts oben in die Höhe. Das S romanum biegt sich dann in einer Schlinge nach links abwärts, um dann links wieder in die Höhe zu steigen. Schleimhaut schwach geröthet, Längsfalten stark entwickelt.

37. Anna Mayer, 6 Jahre alt. 1870. Typhus, Diphtheritis.

Am 16. November aufgenommen. Seit acht Tagen krank.

Am 22. November Diphtheritis lab. major. et praeput. clitorid. Der gleiche Process circa anum bis zum Sphinct. extern. und einzelne Heerde etwa zwei Zoll aufwärts in der Mastdarmschleimhaut.

Am 23.: Der Process der Genitalien im Zunehmen, im Rektum nicht weiter verbreitet. Zellgewebsentzündungen im Genick und in der Gegend des rechten Ellbogens.

Am 26.: Inguinaldrüsen nicht geschwellt.

Am 28.: Abscess am rechten Ellbogen geöffnet. Tod am 29. November.

Sektion: An der vorderen Brustfläche ein subkutaner Eiterheerd. Diphtheritis in der oberen Partie des Oesophagus. Trachealdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst. In beiden Lungen, sowohl in der Tiefe, als subpleural, käsige, eitrige, jauchige Heerde. Milz gross, etwas weich.

Magen- und Darmschleimhaut normal.

Rektum in der Mittellinie. In der Schleimhaut einzelne diphtheritische zerfallene Geschwürstellen.

38. Carl Diel, 1¼ Jahr alt. 1871. Bronchitis.

Mastdarmschleimhaut blass, mit geschwellten Drüsen, neutraler Reaktion.

39. Ida Busse, 1 Jahr 8 Monate alt. 1870. Cat. intestin., Hydrops. Mastdarmschleimhaut normal, Stuhlgang breiig, grünlich, neutral. Fünf und eine halbe Woche nach der Aufnahme mit Pneumon. circumscripta gestorben.



Sektion: Beträchtl. Transsudat im Cavum Peritonaëi et Pleur. Trachealdrüsen geschwellt und verkäst. Auf beiden Lungenpleuren einzelne miliare Knötchen. In beiden Lungen zahlreiche käsige Heerde. Pericardium geröthet und verdickt. Transsudat in demselben. Bauchfell geröthet, mit miliaren Knötchen bedeckt. Leber mit Fett gefüllt. Capsel der Milz mit miliaren Knötchen und Ekchymosen. Gewebe matsch. Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwellt und zum Theil verkäst. Magen, Gedärme normal.

Rektum etwas nach rechts gelagert. Schleimhaut geröthet und geschwellt.

40. Hedwig Lehrmann, 4 Monate alt. 1870. Syphilis. Eczem am Hinterkopf und den unteren Extremitäten. Rhagaden um Mund und After. Hals- und Nackendrüsenstränge, die Axillar- und Inguinal-Drüsen geschwellt. Heiserkeit: Epiglottis geschwellt und geröthet, mit einigen kleinen flachen Geschwüren. Tod zehn Tage nach der Aufnahme.

Sektion: In der rechten Lunge hinten eine streifenförmige Atelektase. Larynx blass, Ulcera geheilt. Amyloide Degeneration der Leber. In beiden Nebennieren einzelne miliare Knötchen. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass.

Die obere Partie des Rektum blass, die untere schiefergrau.

41. Bernhard Gerstmann, 1 Jahr 4 Monate alt. 1870. Conjunctivitis.

Schleimhaut des Rektum blass und neutral. Nach hinten ein kleines flaches Ulkus.

42. Bertha Richow, 4½ Jahre alt. 1870. Pneumonia chronica, Tuberculosis miliaris acuta.

Mastdarmschleimhaut blass, dunkler schleimiger Stuhlgang. Tod 9 Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Trachealdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Beide Lungen mit miliaren Knötchen durchsetzt. Im linken unteren Lappen ein käsiger Heerd. Die Convexität des rechten Leberlappens mit dem Zwerchfell verlöthet; ebendort zahlreiche miliare Knötchen. Milz matsch, schmutzig rothbraun; im Parenchym wie auf der Capsel zahlreiche miliare Knötchen.

Schleimhaut des Magens und Dünndarms mässig geröthet. Dicht über der Valvula Bauhini einzelne kleine flache Geschwüre. Dickdarm normal. Rektum nach links gelagert. Die Schleimhaut dicht über dem Sphincter externus tiefroth.

43. Elise Volz, 3 Monate alt. 1871. Brandige Zellgewebsentzündung in der linken Axilla.

Sektion: Larynx mässig geröthet. In beiden Lungen hinten ein Streifen von Atelektase.

Schleimhaut des Magens und des Dickdarms etwas geröthet, des Dünndarms blass. Dicht über der Valvula Bauhini Entzündung und theilweiser Ausfall der Peierschen Haufen.

Die Längsfalten des Rektum stark entwickelt. Die untere Partie des Rektum lebhaft geröthet.

44. Herrmann Schultz, 2½ Jahre alt. 1871. Rhachitis, Variolois.

Mastdarmschleimhaut blass, neutral.

Achtzehn Tage nach der Aufnahme Variolois. Später Streifenpneumonie, Diphtheritis des rechten äusseren Ohres und der Mundschleimhaut. Nach einigen Tagen auch Diphtheritis des linken äusseren Ohres.

Sektion: Pneumonie links normal abgelaufen, rechts hinten Induration. Leber mit Fett gefüllt. Milz matsch und missfärbig.

Magen mässig geröthet. Dünn- und Dickdarm blass.

Mastdarm stark nach links gelagert. Dicht über dem Anus einige kleine flache Geschwüre mit grauem Rande. Ausserdem die solitären Follikel des Mastdarms in reichlicher Menge ausgefallen.

45. Richard Degner, 8 Jahre alt. 1871. Meningitis traumatica. Sopor, Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der linken Extremitäten.



Tod nach eklamptischen Anfällen.

Sektion: Entzündung der Glandula pituitaria, eitriger Erguss um dieselbe und verbreitete basilare Meningitis ohne Tuberkulose.

Dünndarmschleimhaut mässig geröthet. Dickdarm bis zur Hälfte des Colon descendens normal. Von hier bis zum Sphincter externus die Schleimhaut stark geröthet und geschwellt, mit zahlreichen crouposen Fetzen belegt, zwischen denen sich kleine diphtheritische Infiltrate befinden. In der Mitte des Colon descendens und im Rektum ein rundlicher Polyp. Das Rektum steigt nach rechts in die Höhe, das S romanum biegt nach links über, nachdem es zuvor sich mit einer Schlinge in das kleine Becken gesenkt hat.

46. Fritz Pieper, 2 Jahre alt. 1871. Stomatitis. Noma an Unterlippe und Kinn.

Sektion: Croup im Aditus laryngis. Trachealdrüsen zum Theil verkäst. Lungen pigmentirt. An der Oberfläche und im Innern miliare Knötchen. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass. Rektum geröthet, mit starken Längsfalten.

47. August Schnitzler, 2 Jahre alt. 1871. Variolois, Rhachitis, cat. intestinalis.

Mastdarmschleimhaut geröthet, mit einzelnen flachen katarrhalischen Geschwüren. Stuhlgang dünn, graugelb, alkalisch.

48. Carl Krüger, 1 Jahr alt. 1871. Bronchitis.

Sektion: Links hinten mässige Mengen eitrigen Ergusses, dem entsprechend mässige Schwarten auf der Lunge. Bronchiolitis in beiden Lungen. Rechts hinten beginnende Verdichtung.

Mesenterialdrüsen geschwellt. Magen und Dünndarm blass. Valvula Bauhini geschwellt und geröthet.

Im Dickdarm und Rektum stark entwickelte Follikel. Starke Längsfalten im Rektum. S romanum um das Doppelte ausgedehnt, am Eingang und Ausgang verengt.

49. Paul Heinemann, 1 Jahr. 1871. Tuberculosis miliaris acuta.

Sektion: Oesophagus, Larynx, Trachea geröthet. Miliare Tuberkulose beider Lungen aussen und innen; rechts oben käsige Heerde. Bronchialdrüsen stark geschwellt und verkäst. An der Herzspitze ein graues miliares Knötchen.

Leber mit Fett überfüllt und zahlreiche miliare Knötchen enthaltend. Milzkapsel mit grauen Tuberkeln besetzt. In beiden Nieren etwa zwölf kleine Tuberkel. Mesenterialdrüsen wenig geschwellt. Im Mesenterium des Dünndarms kleine Tuberkel.

Katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Peiersche Drüsenhaufen geschwellt, zum Theil ausgefallen.

Im Rektum zwei kleine runde katarrhalische Geschwüre.

50. Auguste Raabe, 12 Jahre. 1871. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Insuffic. valv. mitralis. Allgemeine Transsudate.

Sektion: Beträchtliche Transsudate im Brustfellsack. Rechte Lunge mit dem Perikardium verlöthet und comprimirt. Lungen blutreich und ödematös. Trachea geröthet.

Vollständige Verlöthung der beiden Blätter des Perikardium. Insufficienz der Valv. mitralis.

Leber, Milz, Pankreas und Nieren sehr derb.

Im Magen zahlreiche Sugillationen. Dünndärme normal. Valv. Bauhini stark geröthet.

Rektum nach rechts aufsteigend, das S romanum dann nach links überbiegend. Schleimhaut stark geröthet, stark ausgesprochene Längsfalten. Solitäre Follikel in reichlicher Menge ausgefallen. Röthung der Schleimhaut und Ausfall der Drüsen ebenso im Colon descendens.

51. Ernst Stein, 6 Jahre. 1871. Hydrops universalis ex inanitione. Cat. intestinalis. Abscedirende Zellgewebsentzündung auf der linken Seite des Anus.



Am 6. Juni: Das Rektum stark geröthet, mit kleinen flachen gelblichen Geschwüren. Stuhlgang dünnflüssig, gelbgrau, sauer.

Am 7. Juni: Solut. argent. nitr. als Clysma.

Am 9. Juni: Rektum mässig geröthet. Ulcerationen geschwunden. Dünner, alkalischer Stuhlgang.

52. Martha Dummert, 6 Monate alt. 1871. Rhachitis, Cat. intestinalis. Bronchitis.

Mastdarm mässig geröthet. Gelber, käsiger, stark saurer Stuhlgang.

Sektion: Bronchiolitis. Einzelne Fettanhäufungen in der Leber. Magen, Dünn- und Dickdärme blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.

Rektum nach links gelagert, oben blass, unten geröthet und schiefrig. Die das Rektum umgebenden Drüsen geschwellt.

53. Anna Böhm, 7 Monate alt. 1871. Pneumonia chronica.

Rektum blass, Faeces nicht sauer.

Sektion: Chronische Pneumonie. Trachealdrüsen verkäst.

Magen und Gedärme blass. Perikardialblätter vollkommen verlöthet.

Rektum nach rechts gelagert, mit dehiscirenden Follikeln und einzelnen rothen Heerden.

54. Bernhard Gerstmann, 2 Jahre alt. 1871. Pleuropneumonia.

Rektum tiefroth; Geschwüre mit eitrigem Grund. Faeces dünnbreiig, sauer.

Vier Tage später (am 1. Juni) Rektum noch stark geröthet, Geschwüre flacher. Faeces alkalisch, nach Natr. bicarbon.

Am 9. Juni. Rektum nicht mehr so geröthet, keine Geschwüre mehr. Stuhlgang dünn, gelblich, alkalisch.

Sektion: Beträchtliches perikardiales Transsudat. In der rechten Lunge käsige Pleuropneumonie mit miliaren Knötchen. Mesenterialdrüsen stark geschwellt und verkäst.

Magen normal. Dünndarm-Follikel geschwellt, die Peierschen Drüsenhaufen ausgefallen. Dickdarm normal.

Rektum nach rechts gelagert. Ueber dem Sphincter ein kleines katarrhalisches Ulkus.

55. Lothar. Z., 13 Jahre alt. (Nach Angaben des Herrn Dr. Wegener). Erkrankte vor etwa 7 Jahren unter den Erscheinungen einer Intermittens. Bald folgten räthselhafte Angstanfälle, dann wieder heftige Leibschmerzen u. s. w. Stuhlgang meist völlig normal, ebenso der Appetit. Leib meist sehr aufgetrieben. Seit etwa vier Jahren eine längliche schmerzhafte Geschwulst in der Tiefe des Bauchs rechts von der Wirbelsäule. Abmagerung nahm sehr zu. Vor einem Jahr wurden Darmsteine entleert. Seit einem Jahr trat äusserst heftiger Tenesmus auf, der bis zum Tode anhielt. Allgemeines Oedem in der letzten Zeit.

Sektion: Aeusserste Macies. Allgemeines Oedem.

In der Nähe der Valvula Bauhini beginnt eine Verengerung des Coecum, welche sich auf das Colon ascendens in seiner ganzen Ausdehnung erstreckt. Dasselbe ist zusammengeschrumpft auf eine Länge von zwei Zoll. Die Wandungen sehr verdickt. Das Lumen dieser Darmpartie nicht viel grösser als ein dicker Federkiel. Das Ileum, welches mit dem Colon ascendens verlöthet war, sehr stark ausgedehnt wie ein Sack; die Schleimhaut zeigt viele Geschwüre und enthält zwei Darmsteine von der Grösse einer Haselnuss. Das Ileum ist ebenfalls mit der nach rechts liegenden Schlinge des S. romanum verlöthet. Die Wandungen des letzteren und des Rektum stark verdickt, die Schleimhaut voll von Geschwüren und kleinen Polypen. Letztere sehr zahlreich (50—60) von Erbsen- bis Bohnen-Grösse und blauröthlicher Farbe. Zahlreiche Verlöthungen der Darmschlingen unter einander.

Die convexe Fläche der Leber mit dem Zwerchfell fest verlöthet. Die Milz weisslich durch alte sehnige Narben.

56. N., Mädchen, 8 Jahre alt. 1871. Dysenteria.



Heftiger Tenesmus. Sehr häufige Entleerungen von Schleim, Eiter und Blut, denen wenig und selten Faeces beigemischt sind.

Die Untersuchung des Rektum ergiebt eine sehr geschwellte und tiefrothe Schleimhaut, welche reichlich mit crouposen Fetzen bedeckt war, welche fest anhafteten. Die Behandlung bestand in der inneren Darreichung von Calomel und Injektionen in das Rektum von Solut. argent. nitric. Am dritten Tage nach der Aufnahme Nachlass der gesammten Erscheinungen. Rektum blässer, die crouposen Fetzen zum Theil abgestossen. Tenesmus hat nachgelassen. Sedes seltener, fäkulent und weniger und seltener mit Eiter und Blut gemischt. Die weitere Beobachtung wurde durch eine von mir unternommene Reise unterbrochen.

57. Carl Kuklusch, $1^3/_4$ Jahre alt. 1871. Rhachitis, Streifenpneumonie.

Stark saurer Stuhlgang. An der hinteren Wand des Rektum ein Geschwür mit gelblichem Grunde. Plötzlicher Tod drei Tage nach der Untersuchung.

Sektion: Links hinten unten Streifenpneumonie. Im Mastdarm zahlreiche geschwellte Follikel.

58. Mathilde Adelt, 4 Monate. 1871. Diphtheritis des Colon und Rektum.

Soor im Munde. Allgemeines Oedem. Intestinalkatarrh, gelbe dünnflüssige Sedes. Geringer Prolapsus ani. Clysmata von solut. argent. nitric.

Mastdarmschleimhaut lebhaft geröthet und geschwellt, mit crouposen Fetzen bedeckt, die sich durch lebhaften Druck mit dem Charpiepinsel abstreifen lassen und blutende Stellen hinterlassen. Ausserdem vereinzelt gelbe ulcerirte Stellen. Tod vier Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Im Oesophagus einzelne hyperämische Stellen. Lungen normal, Trachealdrüsen nicht geschwellt.

Rektum nach links gelagert. Von der Valvula Bauhini bis zum Sphincter externus eine gleichmässige, grau röthliche diphtheritische Infiltration, die besonders stark im Mastdarm ist. Dicht über dem Sphincter ulcerirte Stellen.

59. Elise Garbitz, 20 Wochen alt. 1871. Dyssenteria.

Lebhafter Tenesmus, mässiger Prolapsus ani nach dem Stuhlgange. Faeces nicht entleert, dagegen geringe Mengen von Eiter, Schleim und ziemlich viel Blut. Umgegend des Anus geröthet.

Schleimhaut des Rektum stark geschwellt, tiefroth, mit crouposen Fetzen, welche sich hie und da abstreifen lassen, belegt. Die Schleimhaut sowie die Faeces reagiren neutral.

Am 30. Oktober Calomel verordnet.

Am 1. November: Solut. argent. nitr. zu Klystieren.

Am 2. November: Rektum nicht mehr so roth und geschwellt. Die crouposen Fetzen sind abgestossen, dagegen gewahrt man verschiedene kleine diphtheritische Geschwüre. Tenesmus geringer, Beschaffenheit der Sedes unverändert. Pulv. liq. op.

Am 3. November: Mastdarmschleimhaut viel blasser, wenig geschwellt, neutral. Die Geschwüre sind geschwunden bis auf einige, welche ihren Sitz an der vorderen und hinteren Wand des Rektum dicht oberhalb des Sphincter haben. Tenesmus ist ziemlich geschwunden. Ziemlich häufiger Stuhlgang, gelblich, kothig, nur hie und da etwas Blut dazwischen.

Tod am 7. November.

Sektion: In der rechten Lunge oben käsige Pneumonie in der Mitte, von einer Zone von Bronchiolitis umgeben. In dem verdichteten Gewebe eine Caverne von 1 Centimeter Durchmesser. Miliartuberkel durch den ganzen Lappen verstreut. Die übrige rechte und die ganze linke Lunge emphysematös. Partielle Fettanhäufungen in der Leber. Zottige Wucherungen auf der Milzkapsel.



Rektum etwas nach rechts gelagert. S. romanum mit einer kleinen Schlinge nach abwärts und dann nach links gehend.

Im Ileum diphtheritische längliche Infiltrate, die theils auch die Peierschen Drüsenhaufen befallen und dann zum Ausfall gebracht haben, theils noch persistiren oder entsprechende kleinere oder grössere Substanzverluste verursacht haben. An der Valvula Bauhini und auf ihr eine grössere folliculare Ulceration. Im Coecum, Colon und Rektum starke Schwellung und tiefrothe Färbung der Schleimhaut, welche im S. romanum heller und im Rektum theilweise bläulich gefärbt ist. (Argent. nitric.?) Die solitären Follikel stark geschwellt. Hie und da einzelne Geschwüre im Rektum, grössere namentlich dicht über dem Anus. Mesenterialdrüsen nicht geschwellt.

60. Emma Duwe, $3^3/_4$ Jahre alt. 1871. Pneumonia et Tuberculosis chronica.

In beiden Lungen die physikalischen Zeichen von Bronchialkatarrh, hie und da Erscheinungen von Consonans. Perkussionsschall beider Lungen ziemlich gleich. Allgemeines Oedem der Körperoberfläche. Transsudat im Cavum Peritonaei und in den Pleurasäcken.

Mastdarmschleimhaut mässig geröthet. Stuhlgang dünnflüssig, gelblich, sauer.

Im Urin kein Eiweiss.

Im Verlauf der Krankheit tritt über der rechten Lunge vorn oben Dämpfung auf. Allmähliger Collapsus, Zunahme der Transsudate und Tod.

Sektion: Transsudat im Bauchfellsack und beiden Pleurasäcken, ebenso Hydrops pericardii. Beide Lungen mit der Brustwand hinten, seitlich und unten ziemlich fest verlöthet.

In der Trachea blutig schaumiger Schleim mit mässiger Röthung der Schleimhaut. Miliartuberkel in der letzteren, theilweise namentlich oberhalb der Bifurkation und der Bronchi mit Uebergang in Zerfall und Geschwürsbildung. Tracheal- und Bronchial-Drüsen verkäst, zum Theil mit centralem Zerfall.

Bei beiden Lungen die Lappen ziemlich verwachsen. Das Gewebe derb und knotig anzufühlen. Blaugraue Farbe. In der Visceralpleura zahlreiche miliare Knötchen. In beiden Lungen, in den oberen Partieen mehr als in den tieferen, zahlreiche peribronchitische käsige Heerde, dazwischen reichliche Mengen von grauen und auch käsigen miliaren Knötchen. In den unteren Lappen mässiges Oedem.

Herz, grosse Gefässe normal.

In der Kapsel der Leber miliare gelbe Tuberkel. Ebenso im Parenchym, und ausserdem Tuberkulose von Gallengängen.

Milz derb, blauroth, in Kapsel und Parenchym reichliche gelbe Tuberkel. Ausserdem käsige Heerde, die sich von der Kapsel in verschiedener Form und Ausdehnung in die Tiefe erstrecken.

Mesenterialdrüsen mässig geschwellt und theilweise verkäst.

Magen und Dünndärme normal. Follikulare Entzündung und Verschwärung der Valvula Bauhini. Dickdarm normal.

S. romanum und Rektum geröthet und geschwellt. In beiden gelbe Knötchen, zum Theil in Zerfall und Geschwürsbildung begriffen. Im Rektum diese Processe lebhafter und hochgradiger entwickelt. Mässige Schwellung der um das Rektum gelegenen Drüsen.

61. Hermann Dillbaum, 2 Jahre alt. 1871. Wegen Keratitis chronica aufgenommen.

Wenige Tage nach der Aufnahme Stuhlgang dünn, mit käsigen Flocken gemischt, gelbgrün, stark sauer.

Später Oedem der unteren Extremitäten.

Gegen den Durchfall wurde Plumb. acet. c. pulv. opii gereicht.

Fünfzehn Tage nach der Aufnahme (am 9. November) Rektum geröthet, mit vielen Geschwüren, neutrale Reaktion

Am 10. November: Rektum blasser. Reaktion neutral.



Am 12. November: Rektum blasser. Zahlreiche kleine Ulcerationen und mit dem Pinsel abstreifbare croupose Flocken. Häufiger Stuhlgang mit Tenesmus. Sehr schleimige Sedes mit etwas Eiter und Blut, und neutraler Reaktion. Täglich zwei Clysmata mit Solut. argent. nitric.

Am 13. November: Rektum blasser. Einzelne Geschwüre. Stuhlgang sauer, dünnflüssig, mit einzelnen gelben Stücken.

Am 14. November: Schleimhaut blasser. Reaktion neutral.

Sektion: Mässiges Transsudat im Bauchfellsack.

Aditus Laryngis geröthet. Oberflächliches Emphysem der Lungen. Diffuse Fettüberfüllung der Leber.

Magen normal. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.

Dünndarm mässig geröthet. Schwellung der solitären Follikel, Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen. Diphtheritischer Zerfall an der Valvula Bauhini.

Mesenterialdrüsen des Dickdarms und des Rektum geschwellt. Sämmtliche Schichten der Wandung des Colon und Rektum verdickt und starr. Dicht gedrängt stehende, hügelige Erhebungen der Schleimhaut und des submukösen Gewebes im Colon von Linsen- bis Bohnen-Grösse, an der Oberfläche zum Theil blutig imbibirt, in den dazwischen befindlichen Furchen grössere und kleinere Ulcerationen, von zerfallenen Gewebsresten bedeckt. Das Rektum ohne diese Erhebungen, die Schleimhaut geschwellt, mehrere grosse buchtige Ulcerationen mit diphtheritisch zerfallenen Gewebsresten, namentlich dicht über den Sphincter.

62. Carl Fenner, 4¾ Jahre alt. 1871. Mit Eczema capitis, am 18. Juli aufgenommen. Rektum blass, mit schwach sauerer Reaktion.

Am 25. August entwickelt sich Dysenteria, welchem Vorgange Oedem der unteren Extremitäten folgt. Im September erholt sich der Patient vollkommen.

Am 17. November: Viermal Durchfall. Beträchtliche Dyspnoë. Dämpfung rechts hinten und seitlich, Stimmdurchschlag geschwächt. Pleuro-pneumonia.

Solut. Chinin. sulphur. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Tod an demselben Tage.

Sektion: Gelbgraue Hepatisation des rechten mittleren und unteren Lappens (akute gelatinose Pneumonie). Diese Lappen mit der Brustwand und unter sich frisch verlöthet. Geringer Erguss im rechten Cavum Pleurae. Im oberen Lappen Hyperämie und Bronchitis. Linke Lunge normal.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt und verkäst.

Knotige Verdickungen an der Valvula mitralis cordis.

Milz matsch, hell. Magen, Dünndärme, Coecum und Colon normal.

Rektum nach rechts aufsteigend. S. romanum horizontal nach links und dann aufsteigend. Schleimhaut des Rektum gefaltet, hie und da flache, kleine, von geröthetem Rande umgebene Ulcera.

63. Gustav Röhr, 1 Jahr alt. 1871. Rhachitis, Tuberculosis, Dysenteria.

Am 18. November, eilf Tage nach der Aufnahme, traten die Symptome von Dysenterie auf. Mit mässigem Tenesmus Sedes aus eitrigem Schleim und Blut bestehend. Rektum mässig geröthet, mit einzelnen crouposen Fetzen. Sedes neutral. Calomel.

Am 19. November: Mässig geröthete Mastdarmschleimhaut. Sedes neutral, wenig mit Blut gemischt.

Am 20. November: Stuhlgang kothiger, wenig Blut enthaltend. Tod durch Erschöpfung der Kräfte.

Sektion: Trachealdrüsen geschwellt und verkäst. Peribronchitis und Tuberkel in reichlicher Menge in den stark emphysematosen Lungen. Mässiges Transsudat im Perikardium. In der Milz einige gelbe Tuberkel.

Magen, Dünndärme, Valvula Bauhini normal.

Rektum steigt nach links in die Höhe, S. romanum biegt mit einer kleinen Schlinge nach rechts ab. Vom Coecum bis zum Sphincter ani



externus die Schleimhaut stark geschwellt, tiefroth, mit zerfallendem croupösen Exsudat belegt, welches hie und da noch anhaftet und im Wasserstrahl in Fetzen flottirt. Solitäre Follikel in reichlicher Zahl geschwellt, zum Theil in Ulceration begriffen.

Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

Indem ich von den Vorgängen im Rektum, welche der Chirurgie anheimfallen, absehe, tritt uns als leichteste Störung der normalen Verhältnisse die Hyperämie der Schleimhaut entgegen. Dieselbe ist entweder diffuser oder inselförmiger Natur. Sie charakterisirt sich durch eine mehr oder weniger lebhafte Röthe und Schwellung der Schleimhaut. Wenn die Schleimhaut nicht in toto ergriffen ist, so ist die hintere Wand des Rektum und namentlich deren dicht über dem Sphinkter gelegene Partie der bevorzugte Sitz partieller Hyperämie. Post mortem findet man die hyperämischen Zustände meist geschwunden. In einzelnen Fällen findet man die Längsfalten mehr oder minder geröthet und hervorragend. Häufige Hyperämieen hinterlassen schiefrige Färbung der erkrankt gewesenen Schleimhaut. Auch in dieser Beziehung zeichnen sich die Längsfalten aus. Ausserdem findet man nicht selten den Rand follikularer Geschwüre schiefrig gefärbt.

Die Ursache dieser Hyperämieen liegt theils in der Beschaffenheit der Faeces, namentlich in der sauren Reaktion derselben, theils in erschwerter Entleerung der Sedes. Ausserdem kann eine ungeschickte Applikation oder reizende Beschaffenheit von Clysmata wie auch Suppositorien, vielleicht auch gewisse, innerlich genommene Medikamente Anlass zu Hyperämieen der Mastdarmschleimhaut geben.

Die Reaktion der letzteren ist neutral, ebenso die der Faeces.

Eine Behandlung dieser Hyperämieen ist wegfällig, da sie mit den Ursachen von selbst schwinden.

Functionelle Symptome solcher Hyperämieen, namentlich Tenesmus, blutige Sedes, sind nicht vorhanden. Ebensowenig findet man Schwellung der um das Rektum gelegenen Lymphdrüsen.

Catarrhalische Entzündungen sind überaus häufig. Die Einführung des Spekulum ist empfindlich und giebt, wenn man nicht geschickt verfährt, leicht zu kleinen Blutungen Anlass, um so mehr, je beträchtlicher die Schwellung der Schleimhaut ist. Der Drang gegen das eingeführte Spekulum ist lebhafter als unter normalen Verhältnissen.

Die Schleimhaut erscheint mässig geröthet bis tiefroth, in verschiedenem Grade geschwellt. Eine Schwellung der Drüsen ist für das untersuchende Auge nicht sichtbar. Die Reaktion der Schleimhaut ist neutral, äusserst selten etwas sauer; selbst bei hochgradiger Entzündung ist die Säure nicht scharf ausgeprägt.

Ein auffälliger Tenesmus ist nicht vorhanden. Sind die Faeces dünnflüssig, so werden sie nicht selten wie aus einer

Spritze aus dem Anus entleert. Es rührt dies daher, dass, sobald die Faeces aus dem S. romanum in das Rektum treten und die entzündete Schleimhaut berühren, durch den Reiz derselben eine lebhafte reflektorische Thätigkeit der Muskulatur des Rektum hervorgerufen wird. Bei hochgradiger Entzündung ist die Entleerung der Faeces schmerzhaft. Die Faeces sind mit Schleim gemischt und enthalten sehr selten eine geringe Menge Blut. Die alkalische oder neutrale Beschaffenheit der Faeces wird durch die katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut nicht alterirt.

Die Ursachen der katarrhalischen Entzündung sind theils dieselben wie die der Hyperämie, nur in gesteigertem Grade, oder, und zwar in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle, die saure Beschaffenheit der Faeces. Aus dem Verlauf des Processes lassen sich in vielen Fällen die Ursachen erkennen. Schwinden letztere, so weicht auch in ziemlich kurzer Zeit die Entzündung. Ist dieser Vorgang in Folge von Erkältung entstanden, so pflegt er in wenigen Tagen von selbst zu schwinden.

Wenn die katarrhalische Entzündung die Folge der sauren Beschaffenheit der Faeces ist, so bedingt die letztere das Bestehen der ersteren. Man beobachtet demgemäss, dass, wenn von selbst oder durch Veränderung der Nahrungsmittel oder durch Anwendung innerer Medikamente, namentlich Alkalien, die Säure der Faeces nachlässt, in gleichem Grade die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut einen Nachlass erfährt. Wird die Reaktion der Sedes neutral oder alkalisch, so schwindet mit dem längeren Bestehen dieser Beschaffenheit die katarrhalische Entzündung mehr und mehr und schliesslich vollkommen. Dagegen beobachtet man, dass, wenn durch irgend welche Ursache die Sedes wieder eine saure Reaktion annehmen, von Neuem eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut eintritt und sich verhältnissmässig steigert.

Wie der Ablauf der Entzündung von den ursächlichen Momenten abhängig ist, so pflegt sich dieselbe etwas in die Länge zu ziehen, wenn sie durch eine irgend wie beschaffene Erkrankung höher gelegener Darmpartieen bedingt ist.

In Bezug auf die Reaktion der Faeces bestehen heutigen Tages noch mannigfache Irrthümer. Man würde sich sehr täuschen, wenn Farbe und Geruch einen Anhalt für die Beurtheilung abgeben sollten. Grüne und sauer riechende, namentlich dünnflüssige Faeces reagiren durchaus nicht immer sauer. Man findet grüne wie andersfarbige, dünnere und dickere Sedes bald sauer, bald alkalisch, bald neutral. Um diese Verhältnisse mit Sicherheit beurtheilen zu können, thut man am besten, die Reaktion der Faeces innerhalb des Spekulum zu prüfen, ehe sie mit Urin gemischt sein können. In Ausnahmefällen kann man sich auch begnügen, mit dem



Reagenzpapier nach eben vollendeter Defäkation dicht über dem Anus hinwegzufahren. Bei der Untersuchung mit dem Spekulum treten meist Faeces aus dem S. romanum in das Rektum. Die dünneren lässt man ablaufen, indem man den Eingang des Spekulum nach unten neigt. Die dickeren müssen durch Einspritzungen entfernt werden. Mit der Veränderung der Reaktion ändert sich oft die Farbe und Beschaffenheit der Faeces, oft auch nicht.

Man sieht die katarrhalische Entzündung nicht immer in diffuser Ausbreitung. Zuweilen ist sie auf einzelne Inseln beschränkt, welche sich durch ihre Röthe von der blassen Fläche abheben können, oder man sieht tiefer rothe Heerde auf der minder rothen Schleimhaut. Wenn die Entzündung nur partielle Ausbreitung hat, so beobachtet man dieselbe nur in der unteren Partie des Rektum, oder oben und unten zugleich oder mehr an der hinteren Wand.

Post mortem bleiben die Zeichen katarrhalischer Entzündung eher bestehen als die der Hyperämie. Röthe und Schwellung bleiben meist deutlich erkennbar. In nicht seltenen Fällen findet man überwiegend die Längsfalten ergriffen.

Wenn die katarrhalische Entzündung längere Zeit bestehen bleibt oder sich öfter wiederholt, so findet man häufig post mortem die betreffenden Stellen schiefrig gefärbt. Intra vitam habe ich diese Färbung nie erkennen können.

Bei hochgradigen und lang dauernden katarrhalischen Entzündungen trifft man nicht selten intra vitam und post mortem kleine flache Geschwüre von verschiedener Ausdehnung, mit weisslichem oder gelblichem Grunde, und zuweilen mit etwas geröthetem Rande. Bald ist eine ziemliche Menge derselben vorhanden, bald findet man nur wenige oder nur eines. Im letzteren Falle hat das Geschwür gewöhnlich seinen Sitz an der hinteren Wand des Rektum dicht über dem Sphinkter. Diese Bevorzugung geniesst es vielleicht daven, dass die Faeces besonders gegen diese Stelle andrängen. Sind mehrere Geschwüre vorhanden, so ist die untere Partie des Rektum der Sitz derselben und nur bei grosser Menge wird das ganze Rektum davon eingenommen.

Auffällig ist das schnelle Entstehen und Schwinden solcher katarrhalischer Ulcerationen. Man kann eines Tages eine gleichmässig geröthete und geschwellte Schleimhaut gesehen haben, und nach vier und zwanzig Stunden eine Menge kleiner flacher Ulcera oder einzelne derartige beobachten. Ebenso kann man diese Ulcerationen innerhalb eines Tages fast vollständig oder so vollkommen schwinden sehen, dass man ihren früheren Sitz nicht mehr entdecken kann. Das Schwinden dieser Ulcerationen hängt mit dem Nachlass der katarrhalischen Entzündung und dieser mit dem Schwinden der ursächlichen Verhältnisse zusammen. Dauern die Ursachen



längere Zeit an, so können die Geschwüre an Umfang und Tiefe zunehmen. Narben katarrhalischer Geschwüre habe ich weder intra vitam noch post mortem constatiren können.

Wenn die katarrhalische Entzündung durch Erkältung, Clysmata, erschwerte Defäkation hervorgerufen war, so pflegt sie auf den Mastdarm beschränkt zu sein. In den übrigen Fällen, und zwar in der Regel, sind die oberen Darmpartieen mit erkrankt. Man findet diffuse oder inselförmige Hyperämie oder katarrhalische Entzündung des Colon und Dünndarms. Sehr häufig ist auch follikulare Entzündung dieser Partieen mit mehr oder minder beträchtlichem Ausfall der Follikel damit verbunden, namentlich findet man nicht selten die Peierschen Drüsenhaufen geschwellt und zum Theil ausgefallen.

Die Mesenterialdrüsen sind meist mässig geschwellt, um so mehr, je ausgebreiteter und andauernder der katarrhalische Process der Darmschleimhaut war. Ebenso findet man oft die das Rektum umgebenden Lymphdrüsen mässig geschwellt.

Von manchen Autoren ist bei Erwachsenen das Verhältniss beobachtet worden, dass, je grösser die Zahl der katarrhalischen Geschwüre, um so geringer der Umfang derselben sei, und umgekehrt. Ich habe ein gleiches Verhältniss im kindlichen Alter nicht constatiren können.

Katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut habe ich bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen und auch neben Krankheiten verschiedener Organe gesehen. Ich habe sie auch im Gefolge von Hyperämie sämmtlicher Organe der Bauchhöhle beobachtet.

Der Ablauf dieses Processes hängt von seinen Ursachen ab. Ist derselbe durch Erkältung, erschwerte Defäkation, ungeschickte Applikation von Clysmata oder Injektion reizender Substanzen entstanden, so pflegt er binnen kurzer Zeit vorüberzugehen, wenn die Ursachen beseitigt werden können und wenn das Kind ruhig und bei leichter Nahrung gehalten wird. Ist zugleich Erkrankung höher gelegener Darmpartieen zugegen, so können diese den Ablauf des Processes der Mastdarmschleimhaut beeinflussen. Ist die saure Reaktion der Faeces Ursache der katarrhalischen Entzündung des Rektum, so muss durch veränderte Nahrung, Darreichung von Alkalien auf die Neutralität, resp. Alkalescenz der Sedes hingewirkt werden, mit deren Eintritt die Schleimhaut des Mastdarms die normale Beschaffenheit wieder annehmen wird.

Gegen zu heftige oder zu langdauernde katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut, sowie gegen davon abhängende langwierige Ulcerationen wendet man mit Erfolg Clysmata aus solut. argent. nitric. allein oder in Verbindung mit tinct. Opii oder im weiteren Ablauf des Processes letztere allein in wässriger Lösung an.



Langdauernde katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut des Mastdarms mit beträchtlicher Verdickung der Schleimhaut, Blenorrhöe, Ulcerationen, chronische Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes und der betreffenden Lymphdrüsen kommt im kindlichen Alter selten und nie in dem Grade vor wie bei Erwachsenen. Ich habe diese Zustände zuweilen bei lang dauerndem Prolapsus ani, ausserdem nach dem siebenten Lebensjahr einige Male mit Erweiterung der Mastdarmvenen und Blutungen aus denselben beobachtet. Letzteres scheint häufiger bei Mädchen als bei Knaben vorzukommen.

Follikulare Entzündungen der Schleimhaut des Rektum sind fast eben so häufig als die katarrhalischen. Zu bedauern ist, dass dieselben, so lange nicht Geschwüre entstanden sind, sich der Nachweisung intra vitam entziehen. Der Grund hiervon scheint mir darin zu liegen, dass follikulare Entzündungen nie für sich allein, sondern stets mit katarrhalischen oder crouposen, diphtheritischen Processen vergesellschaftet angetroffen werden, und dass die von diesen abhängige Schwellung und pathologische Veränderung der Schleimhaut die entzündeten Follikel nicht unterscheiden lässt. Sind bereits Geschwüre entstanden, so präsentiren sich dieselben intra vitam in verschiedener Form und Grösse, mit mehr oder minder gewulstetem, ungleichem Rande und unebenem gelbweisslichen Grunde, welcher mittelst des Charpiepinsels etwas gereinigt werden kann. Die Grösse derselben habe ich von der einer Linse bis zu zwei Centimeter Durchmesser variiren sehen. Die Lage derselben ist sehr verschieden, doch scheinen die dicht oberhalb des Sphinkter gelegenen Partieen bevorzugt zu sein.

Post mortem findet man die solitären Follikel vereinzelt oder in grösserer Zahl oder in sehr beträchtlicher Menge, so dass sie ziemlich gedrängt stehen, afficirt. Sie erscheinen grau, geschwellt, deutlich prominirend über dem Niveau der Schleimhaut, oder sie dehisciren und sind in Folge davon mehr zusammengesunken. Schreitet der Process weiter fort, so tritt Vereiterung der Follikel und schliesslich Ausfall derselben ein. Sie sind dann geschwellt, gelb, von einem mässig gerötheten Hofe umgeben und entleeren durchschnitten Eiter von verschiedener Consistenz. Sind die Follikel ausgefallen, so sind diese Stellen von runden Gruben bezeichnet, welche scharfe, häufig etwas pigmentirte Ränder zeigen. Hat der Ausfall in grosser Anzahl stattgefunden, so gleicht das Aussehen der Mastdarmschleimhaut einem Siebe. Ist der Process frisch, so ist die dazwischenliegende Schleimhaut geröthet und geschwellt. Ist bereits längere Zeit seit dem Ausfalle verstrichen, so kann die Schleimhaut von normaler Farbe und Beschaffenheit sein.



In der Mehrzahl der Fälle bleibt der Process auf die Follikel beschränkt. Wird derselbe, namentlich wenn letztere sehr gedrängt stehen, auf die dazwischengelegene Schleimhaut und das unter derselben befindliche Bindegewebe verbreitet, so entstehen mit der Vereiterung und dem Ausfall der Follikel Ulcerationen von verschiedener Form und Grösse. Sie erscheinen bald länglich und dann sowohl in der Querachse oder auch in der Längsachse des Darms oder schräg gelegen, bald mehr oder minder rund. Gemeinschaftlich ist allen der unebene höckerige Grund und der geschwellte, unebene, aufgeworfene Rand. Je grösser die Zahl der follikularen Ulcerationen, um so mehr findet man sie an den verschiedensten Stellen des Rektum verstreut. Vereinzelte meist in länglicher Form, werden am häufigsten in der Nähe des Sphinkter gefunden. Einmal habe ich eine ziemlich grosse rundliche Ulceration an der vorderen Wand des Rektum, etwa 5—6 Centimeter vom Sphinkter entfernt, beobachtet. Der Grund der Geschwüre ist entweder gleichmässig roth oder mit blasseren Vertiefungen und tiefer gerötheten Erhabenheiten versehen. Meistentheils ist er mit einer dünnen Schicht eitriger oder käsiger Masse belegt.

Die Symptome der follikularen Entzündung sind nach dem Grade derselben verschieden:

Die Sedes sind dünnflüssig, schleimig, um so mehr, je höher der Process in das Colon hinauf reicht. An und für sich neutral, können sie in Folge anderweitiger Ursachen sauer reagiren und dadurch katarrhalische Entzündung der Mastdarmschleimhaut bedingen. Bei einfacher Entzündung, Vereiterung und Ausfall der Follikel habe ich keinen Tenesmus beobachtet. Ebensowenig habe ich gesehen, dass den Faeces Blut beigemischt war, was man bei Erwachsenen in der Regel gefunden hat. Sind bereits follikulare Ulcerationen entstanden, so können die Sedes etwas Blut und Eiter enthalten und die Defäkation mehr oder minder schmerzhaft sein. Nicht selten bleiben diese Schmerzen eine Zeit lang nach der Stuhlentleerung bestehen. Haben solche Ulcerationen ihren Sitz an der vorderen Wand des Mastdarms in der Höhe der Blase, so kann ein vermehrter Drang zum Urinlassen vorhanden und dieses schmerzhaft sein.

Follikulare Entzündungen im Rektum bestehen selten für sich allein. In der Mehrzahl der Fälle ist das Colon und oft auch der Dünndarm von dem gleichen Process oder von katarrhalischer Entzündung befallen. Fast regelmässig findet man follikulare Entzündung und Ulceration der Valvula Bauhini.

Neben follikularen Entzündungen des Rektum habe ich schwere Erkrankung anderer Organe wie auch Allgemeinerkrankungen beobachtet. Zu den letzteren gehört Varioloïs,

Rhachitis, verbreitete akute Miliartuberkulose. Unter den einzelnen Organen sind namentlich die der Athmung vorstehenden durch alle Arten von Entzündungen und Transsudaten ausgezeichnet. Zweimal habe ich eine hochgradige follikulare Entzündung des Rektum bei Hypertrophia et Dilatatio cordis, welchem Zustand in dem einen Falle eine Insufficienz der Mitralklappe zu Grunde lag, beobachtet.

Croupose Entzündung der Schleimhaut des Rektum habe ich theils entstehen sehen, theils völlig entwickelt vorgefunden. In den ersteren Fällen geht ein mehr oder minder beträchtlicher Grad katarrhalischer Entzündung vorauf, welche mit Entzündung der Follikel vergesellschaftet sein kann. Die Schwellung und Röthung der Schleimhaut steigert sich mehr und mehr, und erstere kann so beträchtlich werden, dass die den Sphinkter bedeckende Schleimhaut sich etwas nach aussen vorwälzt. Je beträchtlicher die Schwellung ist, um so vorsichtiger muss die Einführung des Spekulum gehandhabt werden, weil dadurch leicht Blutung veranlasst werden kann. Die Entwickelung der crouposen Entzündung kann sehr schnell vor sich gehen, so dass man sie völlig ausgebildet vorfinden kann, wo man Tags zuvor nicht einmal mässigen Grad katarrhalischer Entzündung constatirt hatte. Ich habe diesen Process nie inselförmig, sondern immer die ganze Schleimhaut des Rektum in diffuser Ausbreitung einnehmen sehen. Das croupose Exsudat tritt dagegen in zwei Formen auf. Entweder verbreitet es sich gleichmässig über die ganze Schleimhaut und bietet dann (ich habe es immer nur in dünner Lage gefunden) eine grauweissliche Farbe dar. Oder man findet, wie es in der grössten Mehrzahl der Fälle vorkommt, vereinzelte Flocken crouposen Exsudats von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis einer Linse. Diese Flocken haben eine unregelmässige fetzige Form, promininiren deutlich über der Oberfläche der Schleimhaut und sind schmutzig grau oder mehr oder minder entschieden gelb gefärbt. Eine besondere Stelle des Rektum ist durch ihr Vorkommen nicht bevorzugt; man findet sie im Gegentheil ziemlich gleichmässig verbreitet. Bei sehr beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut sind die Querfalten vollkommen verstrichen und nicht mehr aufzufinden. Von den crouposen Flocken lassen sich manche, welche sich bereits von ihrem Boden gelockert haben, mit einem Charpiepinsel wegwischen. Bei anderen, welche noch fester anhaften, gelingt dies schwieriger und nach Entfernung derselben bleibt eine blutende Stelle zurück. Noch andere und zwar die am frischesten entstandenen lassen sich von ihrem Boden durchaus nicht entfernen.

Der Verlauf dieses Processes bietet mancherlei Wechsel dar. Der Grad der Schwellung und Röthung der Schleimhaut ist nicht alle Tage derselbe. Ebenso stossen sich croupose



Fetzen ab und werden mit den Sedes entfernt, andere bilden sich frisch. Daher rührt es, dass man während der Höhe des Processes täglich ein etwas verändertes Bild vor sich haben kann. Um den Ablauf dieses Processes deutlich zu beobachten, muss der Mastdarm selbstverständlich täglich untersucht werden. Man muss recht vorsichtig dabei zu Werke gehen, weil die Untersuchung bei crouposer Entzündung sehr schmerzhaft ist und bei dem lebhaften Tenesmus, der stossweise das Spekulum herauszutreiben sucht, eine sichere und geübte Hand erfordert.

Mit dem Ablauf der crouposen Entzündung lässt die Neubildung des Exsudates nach. Diffuse Exsudate gewinnen ein inselförmiges Aussehen, die Exsudatflocken werden dünner und blasser. Allmählig lockern sich die Exsudate, stossen sich endlich los und werden mit den Faeces entfernt. Hie und da sieht man noch neue Flocken auftreten; allmählig schwindet dieser Process vollkommen. Gleichen Schritt mit diesem Vorgange hält der Nachlass der Schwellung und Röthung der Schleimhaut. Je geringer die Schwellung wird, um so mehr treten die Querfalten wieder zu Tage. Die Röthung wird blasser und geht zuweilen, ehe die Schleimhaut ihre normale Farbe wieder erhält, in ein schwaches Gelb-Roth oder sehr blasses Rosa über.

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, dass der croupose Process für sich allein auf der Mastdarmschleimhaut abläuft. In der Mehrzahl der Fälle ist er mit Entzündung der solitären Follikel complicirt. Intra vitam ist dieser Vorgang indess nur nachweisbar, wenn grössere follikulare Ulcerationen sich entwickelt haben. Letztere haben längeren Bestand als die croupose Entzündung und im und nach Ablauf dieser werden sie für das untersuchende Auge erst recht deutlich. Der Ablauf der crouposen Entzündung kann wesentlich durch Einwirkung von Solut. argent. nitr. auf die Schleimhaut beschleunigt werden.

Nicht selten findet man Croup der Mastdarmschleimhaut mit Diphtheritis complicirt, wovon später die Rede sein wird. Ziemlich häufig beobachtet man neben crouposer Entzündung katarrhalische Ulcerationen, welche schnell entstehen und eben so schnell wieder vergehen.

Der Befund post mortem ist nach dem Stadium der Krankheit verschieden. Sobald der Process sich entwickelt hat und noch vollkommen auf der Höhe steht, sieht man die Schleimhaut geschwellt, tiefroth, und gemäss der Beobachtung intra vitam bald gleichmässig mit einer dünnen Schicht von weissgrauem crouposen Exsudat belegt, dessen Consistenz noch ziemlich fest sein und welches noch beträchtlich anhaften kann. Oder das Exsudat ist schon in Zerfall begriffen und wird von dem darauffallenden Wasserstrahl ziem-

lich weggespült. Häufiger als in dieser diffusen Verbreitung findet man das Exsudat in einzelnen dickeren, unregelmässig begrenzten, gelblichen Flocken, welche in verschiedener Menge vorhanden, sich theils wegwischen lassen, theils noch fest anhaften. Je mehr sich der Process seinem Ablauf nähert, um so geringer ist die Schwellung und Röthe der Schleimhaut, um so mässiger ist das croupose Exsudat, um so weniger fest haftet dasselbe an.

Ist der croupose Process mit follikularer Entzündung vergesellschaftet, so zeigt sich der Befund der letzteren in derselben Weise, wie das bereits oben beschrieben worden ist. Ueber den vereinten Befund von Croup und Diphtheritis wird später die Rede sein.

Einmal habe ich zahlreiche Apoplexieen in der croupos entzündeten Schleimhaut gefunden.

Die funktionellen Erscheinungen sind in ihrer Intensität von dem Grade der Entwickelung des crouposen Processes und von dessen Stadien abhängig. Sie bestehen zunächst in Schmerz bei Berührung der Schleimhaut und bei der Defäkation; derselbe dauert nach der letzteren noch eine Zeit lang fort. Ferner zeigt sich ein mehr oder minder lebhafter Tenesmus, der so heftig sein kann, dass bei jedem Stuhlgange der Mastdarm etwas prolabirt und in schweren Fällen längere Zeit prolabirt bleibt. Auf der Höhe der Krankheit besteht der Stuhlgang nur aus Schleim, Eiter und Blut. Der erstere kann in solcher Menge und so unvermischt entleert werden, dass er in hellen gallertigen Massen auf der Unterlage gefunden wird. Die Reaktion der Sedes wie der Schleimhaut des Rektum ist neutral. Mit dem Nachlass des Processes verändert sich die Beschaffenheit der Sedes. Die glasige Beschaffenheit des Schleimes macht einer dichteren Platz, Eiter und Blut treten in geringerer Menge auf, degegen entleeren sich mehr Fäces. Der Tenesmus nimmt mehr und mehr ab und schwindet schon vor dem Eintreten der normalen Verhältnisse, hält zuweilen aber viel länger an, als die blutigen Sedes existiren.

War der Process mit katarrhalischen Ulcerationen complicirt, so schwinden diese mit dem Ablauf des ersteren. Follikulare Ulcerationen haben längeren Bestand und können noch auf einige Zeit Schmerzen bei und nach dem Stuhlgange veranlassen, auch die Ursache davon sein, dass den Sedes noch etwas Blut und Eiter beigemischt ist. Wenn die croupose Entzündung tödtlich abläuft, so sieht man zuweilen das Exsudat und auch die Krankheitserscheinungen vor dem Tode schwinden.

Selten ist der croupose Process nur auf den Mastdarm beschränkt. In der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei diffuser Ausbreitung, erstreckt er sich in das S. Romanum,



und häufig auch auf das ganze Colon bis zum Coecum hin. Die Post-mortem-Befunde gleichen im Grossen und Ganzen denen des Rektum. Man sieht in solchen Fällen nicht selten die Mesenterialdrüsen wie auch die das Rektum und Colon begleitenden Lymphdrüsen frisch geschwellt. Ist der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen, so findet man dort inselförmige oder diffuse Catarrhe der Schleimhaut, Schwellung und Röthung der Peierschen Drüsenhaufen, follikulare Entzündungen in der Dünndarmschleimhaut bis herab zur Valvula Bauhini, welche ebenfalls mit afficirt und oft der Sitz follikularer Ulcerationen ist.

Ausserdem habe ich croupose Entzündung des Rektum vergesellschaftet gefunden mit: Rhachitis, Pneumonia et Tuberculosis chronica, Bronchitis, Streifenpneumonie, Meningitis traumatica, Diphtheritis des Colon und Rektum, Soor im Munde und Rachen, Tuberkulose der Milz, Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Unter den casuistischen Mittheilungen aus dem kindlichen Alter sind mir nur zwei Fälle von Mastdarmkroup bekannt, welche Schütz veröffentlicht hat. Dieselben betreffen zwei Knaben von 3 und 8 Jahren. Die Dejektionen mussten entschieden als die Produkte eines crouposen Processes angesehen werden. Wie weit bei diesem Vorgange aber die Schleimhaut des Rektum betheiligt war, lässt sich mit Sicherheit nicht ersehen, weil die Kinder hergestellt wurden, und Untersuchungen mit dem Spekulum nicht gemacht zu sein scheinen.

Die Behandlung der crouposen Entzündung des Rektum ist theils eine örtliche, theils eine allgemeinere durch per os gegebene Mittel. Unter den letzteren steht in erster Reihe das Calomel. Ausserdem müssen, wenn die Dejektionen nicht in hinreichender Menge erfolgen, milde Abführungsmittel gegeben werden. Unter den örtlichen Mitteln verdient Argent. nitric. in Solution den Vorzug, indem es entschieden den Ablauf des crouposen Processes und damit den Nachlass der quälenden subjectiven Empfindungen beschleunigt. Leider wird man bei gleichzeitiger crouposer Entzündung der Colon-Schleimhaut selten im Stande sein, das diese Solution enthaltende Clysma über das Rektum oder S. romanum hinaus zu befördern, weil die entzündete Schleimhaut des Rektum so empfindlich ist, dass ein eingebrachtes Clysma sofort entleert wird. Ich halte nicht für rathsam, unter diesen Verhältnissen das Clysma mittelst einer elastischen Sonde höher hinauf zu befördern, weil das Einbringen der letzteren zu beträchtlichen und nachtheiligen Reizungen und möglicherweise Verletzungen der Darmwandungen Anlass geben könnte. Wenn der croupose Process sowohl die Schleimhaut des Rektum als auch des Colon einnimmt, so findet man post mortem, wenn Clysmata

von Solut. argent. nitr. angewandt worden sind, den Process im Rektum beträchtlich auf dem Rückwege, während er im Colon noch vollkommen auf der Höhe erhalten sein kann.

Diphtheritische Entzündung der Schleimhaut des Rektum kommt sowohl für sich allein, als auch in Verbindung mit crouposer, follikularer, katarrhalischer Entzündung vor. Dieselbe kann sich selbstständig entwickeln, oder vom Colon herab, oder aus der Umgegend des After übertragen sein. Die Entzündung kommt in diffuser oder inselförmiger Verbreitung vor. Ist das Colon mit ergriffen, so pflegt es von dem Process in seiner ganzen Länge eingenommen zu sein. Nicht selten ist dann auch die Valvula Bauhini und die Peierschen Drüsenhaufen von dem gleichen Process afficirt. Diphtheritis des Rektum als Folge des gleichen Processes in der Umgegend des Afters habe ich zweimal beobachtet. In dem einen Falle hatte sich die Diphtheritis der äusseren Genitalien über das Perinäum hinweg zum Anus und von hier aus hinauf in das Rektum verbreitet. In dem zweiten Fall bestand Diphtheritis genitalium für sich. In zweiter Linie entwickelte sich Diphtheritis recti ohne direkten Zusammenhang mit dem Process der äusseren Genitalien.

Diphtheritis recti tritt häufiger in Verbindung mit anderen Processen der Schleimhaut als für sich allein auf. In letzterem Falle ist die Schleimhaut bei weitem nicht so reizbar als bei crouposer Entzündung. Nur wenn die Diphtheritis auch die Schleimhaut des Sphincter externus erreicht, oder sogar die äussere Umgegend des Anus eingenommen hat, ist die Untersuchung mit dem Spekulum schmerzhaft. Die Untersuchung ergiebt eine beträchtlich geringere Schwellung der Schleimhaut als bei dem crouposen Process. Analog dem letzteren ist das Produkt der Diphtheritis entweder diffuser oder inselförmiger Natur. Im ersteren Fall ergiebt das Spekulum eine gleichmässige gelbrothe Färbung der Schleimhaut. Die inselförmigen Infiltrate stechen von der gerötheten Schleimhaut durch ihre gelbweisse Färbung ab. Sie können von grösserem oder geringerem Umfange sein und demgemäss die verschiedensten Formen und Lagen im Darm einnehmen. Durchschnittlich pflegen die dicht über dem Sphinkter gelegenen Infiltrate der Querachse des Darms zu entsprechen. Sie unterscheiden sich von inselförmigen crouposen Exsudaten durch den Umfang und die Unmöglichkeit, im Beginn mit dem Charpiepinsel abgestreift zu werden. Ist bereits Zerfall des Infiltrats eingetreten, so lässt sich dieses mit dem Pinsel entfernen und es bleiben dann mehr oder minder tiefe Geschwüre mit scharfen Rändern und eitrigem Grunde zurück.

Neigt sich ein solcher Process der Heilung zu, so lässt die Röthung der Schleimhaut nach, die Geschwüre werden kleiner, sondern wenig Eiter ab und vernarben allmählig.

Der anatomische Befund ist ebenfalls verschieden, jenachdem die Ausbreitung des Processes eine diffuse oder inselförmige war. Im ersteren Fall ist die Schleimhaut von einem gleichmässigen gelblich grauen Infiltrat eingenommen, welches eine unebene Oberfläche zeigt. Bei inselförmiger Verbreitung können die Heerde sehr klein oder von grösserem Umfange sein. In letzterem Falle liegen sie häufiger in der Querachse des Rektum, als in der Längsachse. Sie stellen scharf umgrenzte gelbgraue Infiltrate dar, welche innerhalb der mässig gerötheten Schleimhaut liegen. Fallen dieselben aus, so sieht man eine von unregelmässigen Rändern begrenzte Geschwürsfläche mit unebenem Grunde, welche zuweilen bluten kann und bei Berührung empfindlich ist. Zuweilen findet man diese Infiltrate in der Längsachse des Rektum, während dieselben höher hinauf schräg oder in der Querachse des Darmes gelegen sind.

Da Diphtheritis häufig mit anderen Processen der Schleimhaut vergesellschaftet ist, so beobachtet man in solchen Fällen intra vitam neben diphtheritischen Infiltraten oder Ulcerationen inselförmige oder diffuse katarrhalische Entzündung und Geschwürsbildung. Sehr oft findet man Diphtheritis mit crouposem Process complicirt, häufiger in der Weise, dass beide Vorgänge neben einander vorkommen, seltener so, dass bei inselförmiger Verbreitung beider bald sich zuerst Croup entwickelt und nachher Diphtheritis, bald in umgekehrter Reihenfolge. Nicht selten stellt man bei der Untersuchung mit dem Spekulum die Diagnose auf ausschliessliche croupose Entzündung und wird wenige Tage später, wenn dieser Process auf dem Rückwege ist, durch das deutliche Vorhandensein diphtheritischer Ulcerationen überrascht. Follikulare Entzündung kann, wenn sich nicht grössere Geschwüre entwickeln, intra vitam nicht nachgewiesen werden. Follikulare Ulcerationen lassen sich im Spekulum bestimmt von diphtheritischen unterscheiden. Jene haben aufgeworfene buchtige Ränder und einen hügeligen Grund, während bei diesen die Ränder flach, scharf, zackig sind und der Grund ebener und auf der Höhe des Processes mit zerfallendem Gewebe bedeckt erscheint.

Unter gleichen Verhältnissen finden sich post mortem neben den Zeichen der Diphtheritis die der katarrhalischen und follikularen Entzündung und Ulceration. Ist Croup und Diphtheritis neben einander vorgekommen, so findet man selten noch bedeutendere Spuren des ersteren Processes; meist beschränken sich diese auf einige Exsudatflocken, oft ist auch jedes Zeichen von Croup geschwunden. In einem Fall von Croup und Diphtheritis habe ich, nachdem mehrmals Clysmata von Solut. argent. nitr. gegeben worden waren,



die Schleimhaut und auch den Boden der Ulcerationen heller oder ziemlich tiefgrau gefärbt gefunden.

In den seltensten Fällen entwickelt sich Diphtheritis im Mastdarm selbstständig und scheint dann nicht diffus, sondern in Form verschieden gestalteter Inseln aufzutreten. Einmal habe ich Diphtheritis, welche sich primär in den äusseren weiblichen Genitalien entwickelt hatte, sich über das Perinäum auf das Rektum verbreiten sehen. In einem gleichen Fall von Diphtheritis der Genitalien entwickelte sich in zweiter Reihe Diphtheritis des Rektum, während das Perinäum vollständig intakt geblieben war. In beiden Fällen, von denen der eine lethal ablief, verbreitete sich der diphtheritische Process etwa 5 – 6 Centimeter den Mastdarm hinauf. Häufiger findet das Uebergreifen der Diphtheritis von oben herab auf den Mastdarm statt, wenn dieselbe sich primär im Colon entwickelt hatte. Manche Sektionsbefunde deuten auf eine gleichzeitige Entwickelung im Colon und Rektum hin. Auch im Colon gestaltet sich die Verbreitung der Diphtheritis entweder in diffuser oder inselartiger Form. Die umschriebenen Infiltrate pflegen dagegen im Colon mehr der Querachse des Darmes zu entsprechen, während sie im Rektum der Längsachse parallel gelagert sein können. Diffuse Infiltrate habe ich vom Coecum bis zum Sphincter externus die gesammte Schleimhaut gleichmässig einnehmen sehen. In einem sehr ausgezeichneten Falle bei einem Kinde von zwei Jahren war intra vitam Croup und Diphtheritis im Rektum, post mortem grössere und kleinere diphtheritische Geschwüre, namentlich ein dicht über dem Sphinkter quer gelagertes nachzuweisen. Die an der Oberfläche des Colon und Rektum befindlichen Lymphdrüsen waren sämmtlich geschwellt. Auf dem Durchschnitt waren die drei Strata der Darmwand deutlich als geschwellt und verdickt zu erkennen. Die Innenfläche der Darmwand zeigte von der Mitte des Colon ascendens bis zum Sphincter tertius eine höckrige, zum Theil blutig imbibirte Oberfläche. Dieselbe bestand aus dicht gedrängt stehenden Höckern von der Grösse einer Linse bis zu einer Erbse, ¼ bis ½ Centimeter von der Oberfläche der Darmschleimhaut erhoben. In den Furchen zwischen diesen Höckern waren zerfallende Gewebsreste auf mehr oder minder ausgebreitetem ulcerösen Grunde sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung von Herrn Dr. Pilz angestellt ergab: Die drei Strata der Darmwand sind beträchtlich geschwellt. Die Bildung der Höcker geschieht durch die Schleimhaut und das submuköse Bindegewebsstratum. Die Muskulatur ist zum Theil in Verfettung übergegangen. Zwischen derselben und dem submukösen Stratum befindet sich eine Menge lymphoider Körperchen, deren Natur und Ursprung nicht recht deutlich ist.

Diphtheritis des Rektum habe ich mit crouposer und



follikularer Entzündung des Colon, mit follikularer Entzündung der Dünndärme beobachtet. Speciell scheint sich die Valvula Bauhini bei diesem Process zu betheiligen, indem ich sowohl Diphtheritis derselben als auch follikulare Ulcerationen, sowohl der Klappe als deren nächster Umgebung, gesehen habe.

Abgesehen von den Erkrankungen des Intestinaltraktus habe ich Diphtheritis des Rektum mit folgenden Processen vergesellschaftet gefunden: Rhachitis, Typhus, Meningitis traumatica, akute Miliartuberkulose der Lungen, chronische Pneumonie, apoplektische und embolische Heerde in den Lungen, Mundblutungen, Diphtheritis im Oesophagus, Diphtheritis der Genitalien, Zellgewebsabscesse.

Bei einfacher Diphtheritis des Rektum kann der Tenesmus ganz fehlen oder tritt doch bei weitem nicht so heftig auf als bei crouposer Mastdarmentzündung. Hat der Process die Schleimhaut des Sphincter externus mit ergriffen, so ist die Defäkation mit dem Zerfall der diphtheritischen Infiltrate und so lange Ulcerationen bestehen, sehr schmerzhaft. Diese Ulcerationen können in Folge des sich immer wiederholenden Reizes durch den Stuhlgang Wochen lang bestehen und den Kindern viele Qualen bereiten. Um letztere zu vermeiden, scheuen sie sich zu Stuhl zu gehen, und wiederum vermehren die zu fest gewordenen Faeces durch Druck und Zerrung der Geschwüre den Schmerz.

Die Schleimhaut des Rektum sowie die Faeces reagiren bei diphtheritischer Entzündung ebenso wie bei crouposer neutral. So lange das diphtheritische Infiltrat noch nicht in Zerfall übergegangen ist, sind die Faeces von verschiedener Farbe, breiig bis dünnflüssig, letzteres namentlich, wenn in den oberen Darmpartieen katarrhalische Processe vorhanden sind. Mit dem Zerfall der Infiltrate ändert sich diese Beschaffenheit. Die Sedes sind mit Eiter und Blut gemischt, jedoch nicht in dem Maasse wie bei den crouposen Stuhlgängen. Sie unterscheiden sich ausserdem von den letzteren durch den Mangel der Menge glasigen Schleimes. Mit der zunehmenden Verheilung der Ulcerationen geht die Beschaffenheit der Sedes den normalen Verhältnissen entgegen, vorausgesetzt, dass nicht Erkrankungen der höher gelegenen Darmpartieen eine Veränderung derselben bedingen.

Schwellung der Inguinaldrüsen habe ich in keinem Fall beobachtet, ebensowenig wie sekundäre Lähmungserscheinungen.

Das Fieber bei crouposer und diphtheritischer Entzündung ist wenig verschieden und wird in den meisten Fällen von den complicirenden Krankheiten beeinflusst. Es kann mehrere Tage hindurch ziemlich hochgradig sein und noch während längerer Zeit abendliche Exacerbationen zeigen. Es schwindet mit dem Ablauf der Krankheit.



So sehr man in neuerer Zeit gegen die örtliche Behandlung der Diphtheritis mittelst Solut. argent. nitric. eingenommen ist, so sehr muss ich auf der anderen Seite die günstigen Erfolge, namentlich bei Diphtheritis recti constatiren. Es steht fest, dass diese örtliche Behandlung den Ablauf der Diphtheritis beschleunigt. Dass daneben die Hebung der Kräfte des Kranken, die Darreichung von Chinin. sulphur., die Sorge für hinreichenden Stuhlgang nicht ausser Acht gelassen werden darf, versteht sich von selbst. Bleiben Ulcerationen in der Schleimhaut des Sphinkter zurück, so müssen einfache Salben, event. unter Zusatz von extr. belladonn. oder hyoscyam. auf Charpie zum Verband benutzt und für leichte Entleerung und breiige Beschaffenheit der Faeces gesorgt werden.

Wenn Diphtheritis mit crouposer Entzündung complicirt ist, so pflegen die Symptome der letzteren zu prävaliren und meist nur die örtliche Untersuchung das Vorhandensein der ersteren nachzuweisen. Die Behandlung ist in solchen Fällen mehr gegen die croupose Entzündung des Rektum gerichtet. Bleiben diphtheritische Ulcerationen nach, so verfallen sie der angegebenen Behandlung.

Es wird bekanntlich angenommen, dass bei Erwachsenen die follikulare, croupose und diphtheritische Entzündung klinisch nicht getrennt werden können, sondern dass diese Processe, namentlich wenn, wie in der Mehrzahl der Fälle, das Colon mit ergriffen ist, unter dem Bilde der Dysenterie verlaufen. Im kindlichen Alter lassen sich indess einige Unterscheidungsmerkmale aufstellen, zumal die Untersuchung des Mastdarms mittelst des Spekulum in den meisten Fällen einen Schluss auf den gleichen Process im Colon erlaubt. Dass das letztere überhaupt mit erkrankt sei, ergiebt sich aus der Beschaffenheit der Sedes, welche bei der Untersuchung von oben in das Spekulum treten, und durch die Empfindlichkeit des Colon, bei der Palpation durch die Bauchdecken. Follikulare Entzündung lässt sich, wenn nicht grössere Ulcerationen entstanden sind, nicht von einem intensiven Katarrh unterscheiden, weder durch das Spekulum, noch durch die Dejektionen. Bei beiden Processen findet man die Sedes mit Schleim, etwas Eiter, zuweilen mit etwas Blut gemischt. Die schleimig eitrigen Pfröpfe oder Körnchen, welche man bei follikularer Darmentzündung Erwachsener in den Sedes, namentlich als Bodensatz, beobachtet hat, habe ich im kindlichen Alter selten gesehen. Tenesmus ist nicht vorhanden.

Croupose Entzündung des Rektum ist oft mit dem gleichen Process im Colon verknüpft und verläuft unter dem klinischen Bilde der Dysenterie: mehr oder minder hochgradiger Tenesmus, Sedes aus glasigem Schleim, Eiter, Blut zusammengesetzt, denen auf der Höhe des Processes selten Faeces beigemischt sind, häufige Dejektionen von geringer Masse. Die Untersuchung



mit dem Spekulum sichert die Diagnose der Krankheit im Rektum. Ist Croup mit Diphtheritis complicirt, so prävaliren klinisch die Symptome des ersteren. Die Untersuchung mit dem Spekulum lässt sehr bald die diphtheritischen Ulcerationen erkennen.

Diphtheritische Entzündung des Rektum verläuft, wenn dieselbe nicht mit Croup complicirt ist, vollkommen ohne Tenesmus, oder derselbe tritt nur selten und im mässigen Grade auf. Die Entleerungen können im Beginn nicht von denen bei katarrhalischer oder follikularer Entzündung unterschieden werden. Hat sich bereits Zerfall des Infiltrats eingeleitet, so sind die Sedes, welche immer etwas dünnflüssiger Natur sind und mehr oder minder fäkulent sein können, mit nekrotischen Gewebsresten, Eiter, und hie und da mit etwas Blut gemischt. Die Beimischung des letzteren ist aber nicht so reichlich und innig wie bei Croup; ausserdem fehlt in den diphtheritischen Dejektionen der glasige Schleim. Befinden sich die Ulcerationen in der Nähe des oder in dem Sphincter, so sind die Stuhlentleerungen sehr schmerzhaft.

Bei allen drei parallel gestellten Processen zeigen die Sedes neutrale Reaktion. Ich habe diese nie ausgesprochen alkalisch gefunden, wie Manche bei Erwachsenen es regelmässig beobachtet haben.

Miliartuberkulose im kindlichen Rektum scheint ziemlich selten zu sein. Mir ist sie nur zwei Mal zu Gesicht gekommen, und zwar habe ich dieselbe erst post mortem constatiren können. Diese Fälle betreffen einen Knaben von 7 Monaten und ein Mädchen von 3¾ Jahren. Bei beiden war verbreitete Miliartuberkulose vorhanden, im ersteren mit akutem, im zweiten mit chronischem Verlauf. Intra vitam liess sich seitens des Rektum nur hochgradige katarrhalische Entzündung mit sauren Sedes nachweisen. Die Zeit der Entwickelung dieser Mastdarmtuberkel ist demnach unbestimmt, weil sie sich von der beträchtlich gerötheten und geschwellten Schleimhaut bei der Untersuchung nicht unterscheiden liessen. Post mortem fanden sich bei der akuten Tuberkulose reichliche gelbgraue miliare Tuberkel im Rektum und im Dünndarm. Das Colon war von denselben frei geblieben. Neben Tuberkulose des Larynx, der Lungen, der Milz prävalirten im Leben die Symptome der tuberkulosen Meningitis. In dem Fall von chronischer Tuberkulose waren das S. romanum und Rektum beträchtlich geröthet und geschwellt. In beiden befand sich eine reichliche Menge gelber Knötchen, zum Theil in Zerfall und Geschwürsbildung begriffen. Im Rektum erscheint der gesammte Vorgang hochgradiger entwickelt, als im S. romanum. Colon und Dünndärme sind normal, abgesehen von einer beträchtlichen follikularen Ulceration an der Valvula Bauhini. Ausserdem unterscheidet sich dieser Fall von dem ersteren durch die reichlichere Schwellung und Ver-



käsung von Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Die Entwickelung der Tuberkulose hatte ausser im Darm noch stattgefunden in den Lungen, der Leber und Milz.

Mastdarmpolypen sind in hiesiger Gegend bei Kindern sehr selten. In der oben aufgestellten Reihe von Mastdarmerkrankungen habe ich nur zwei Fälle verzeichnen können. Der eine betrifft einen Knaben, welcher an Meningitis traumatica zu Grunde ging. Es war croupose und diphtheritische Entzündung von der Mitte des Colon descendens bis zum Sphincter externus vorhanden. Im S. romanum und Rektum befand sich je ein rundlicher gestielter Polyp von 1 Centimeter Durchmesser und blassröthlicher Farbe. Den zweiten, sehr ausgezeichneten Fall verdanke ich der Mittheilung meines Collegen Dr. Wegener. Der 13jährige Knabe war unter zunehmendem Marasmus an einem schleichenden Darmleiden gestorben. Die Sektion wies hochgradige Verengerung des Coecum und Colon ascendens, sekundäre beträchtliche Erweiterung des Ileum nach, in welchem letzteren sich zahlreiche Ulcerationen befanden. Die Gedärme waren unter sich vielfach fest verlöthet. Die Wandungen des S. romanum und Rektum waren bedeutend verdickt; die Schleimhaut zeigte eine Menge von Ulcerationen und 50—60 kleine Polypen von blauröthlicher Farbe. Eine solche Zahl von Polypen gehört zu den grössten Seltenheiten. Durchschnittlich findet man nur einen oder wenige. Ich mache bei dieser Gelegenheit auf den Aufsatz von Bókai: „Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern," welcher in diesem Jahrbuch IV p. 371 enthalten ist, aufmerksam; derselbe gründet sich auf die eigene Beobachtung von 25 Fällen.

Schliesslich führe ich als einzelne und seltene meiner Befunde und Beobachtungen an:

Beträchtliche Füllung der Höhle des Mastdarms mit Blut und blutige Imbibition seiner Schleimhaut. Es betrifft dieser Fall ein Mädchen von 11 Jahren, welches an verbreiteter akuter Miliartuberkulose zu Grunde ging. Magen und Dünndärme zeigten normales Verhalten. Von der Valvula Bauhini bis zwei Centimeter oberhalb des Sphincter ani externus dehnte sich ein gleichmässiger Bluterguss mit tiefrother Imbibition der Schleimhaut aus. Eine Quelle der Blutung hat sich nicht auffinden lassen.

Beträchtliche Ausdehnung des Rektum habe ich ein Mal beobachtet und zwar bei einem Knaben mit Coxitis und Typhus abdominalis.

In einem anderen Fall war ein 1 Jahr alter Knabe an Bronchitis und exsudativer Pleuritis gestorben. Die Mesenterialdrüsen fanden sich geschwellt, Magen und Dünndarm blass, die Valvula Bauhini geschwellt und geröthet. Im Colon und Rektum waren die Follikel beträchtlich geschwellt und starke Längsfalten in dem letzteren, dessen Ausdehnung



im Uebrigen normal war. Im Uebergang des Rektum in das S. romanum, dessen Höhle um das Doppelte des Normalen ausgedehnt ist, befindet sich eine Verengerung des Darmlumen. Eine gleiche Verengerung ist an der Stelle vorhanden, an welcher das Colon descendens in das S. romanum übergeht.

Der Fall von Noma recti ist in seiner Art wahrscheinlich ein unicum für das kindliche Alter. Das zwei Jahre alte Kind lebte mit seinen Aeltern in einem feuchten halbdunklen Keller. Die Noma, welche zuerst die Labia minora ergriffen hatte, verbreitete sich auf die hintere Wand der Scheide und zerstörte dieselbe sowie die entsprechende Wand des Rektum und das zwischen beiden gelegene Zellgewebe zum grössten Theil. Die Labia majora, das Perinäum, der Sphincter ani blieben verschont. Nach Abstossung der nekrotischen Partien wurde durch Narbenbildung der Substanzverlust in dem Grade verkleinert, dass die vorhandene Oeffnung nur noch ganz dünnflüssigen Faeces den Durchtritt in die Vagina gestattete, mehr consistente Faeces aber durch den Anus entleert wurden. Das Kind ist mir später aus den Augen gekommen. Die gebliebene Oeffnung hätte später auf operativem Wege geschlossen werden müssen.

Fissuren und Fisteln des Mastdarms, krebsige Entartungen, syphilitische Ulcerationen haben weder ich, noch so viel ich weiss, Andere im kindlichen Alter beobachtet. In Virchow's Archiv XLIII. 2. p. 298. 1868 findet sich von M. Roth in einem Sektionsbefunde eines Neugeborenen Enteritis syphilitica. Es waren indess nur die Dünn- und Dickdärme, nicht aber das Rektum von dem syphilitischen Process betroffen. Derselbe war theils durch indurative, theils durch gummöse Vorgänge, letztere im Stadium des käsigen Zerfalls charakterisirt. Ausserdem fand sich gummöse Periostitis am Schädel und linken Femur und Syphilome in den Lungen. Ich will noch bemerken, dass über syphilitische Erkrankung des Dünndarms bei Neugeborenen, auf Grundlage mikroskopischer Untersuchung, Eberth (Virchow's Archiv XL. p. 326. 1867) und Förster (Schmidt's Jahrbücher CXVIII p. 44.) berichtet haben.

Von Stenosis recti ist mir nur ein Fall bekannt, welcher von G. Simon in den „Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostocker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865“ veröffentlicht worden ist. Derselbe betrifft ein Mädchen von drei Jahren, bei welchem die Stenosis in Folge von Verbrennung eingetreten war. Die Oeffnung hatte nur die Grösse einer Erbse. Feste Sedes wurden zurückgehalten, dünnflüssige gingen unwillkührlich ab. Die unternommene Operation führte vollkommene Heilung herbei.

Ueberblicken wir zum Schluss die Beobachtungen, welche ich im hiesigen Spitale zu sammeln im Stande war, und

stellen dieselben den analogen Beobachtungen, welche man bei Erwachsenen gemacht und veröffentlicht hat, gegenüber, so ergiebt sich zunächst für die meinigen der Vortheil, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Untersuchung intra vitam mit dem Spekulum, welche meist regelmässig wiederholt wurde, stattgefunden hat. Ich war auf diese Weise im Stande, den Verlauf, in vielen Fällen auch das Entstehen der Processe mit dem Auge überwachen zu können.

Soweit meine Erfahrungen reichen, ergiebt sich als ein wesentlicher Unterschied der Mastdarmkrankheiten bei Kindern und bei Erwachsenen der, dass wir bei ersteren bei weitem mehr akute Processe vor uns haben, bei letzteren mehr chronische. Unter den akuten Processen treten am häufigsten die katarrhalischen Affektionen, welche meist in Folge sauren Stuhlganges in den ersten Jahren des kindlichen Alters entstehen, auf. Dem aufgestellten Unterschiede entsprechend finden wir bei Kindern viel seltener beträchtliche Schwellungen und Wucherungen der Wandungen des Rektum. Chronische Geschwüre, Perforationen der Wandungen, Entzündung des umgebenden Zellgewebes als Folge von Periostitis habe ich nie beobachtet. Ausnahmsweise begegnet man im kindlichen Alter, schon vom 7.—8. Jahre an, beträchtlichen Schwellungen der Hämorrhoidalvenen und zeitweisen Blutungen aus denselben. Der Vorgang entspricht dem analogen bei Erwachsenen, doch mit dem Unterschiede, dass derselbe im kindlichen Alter nicht mit auffälligen Verdickungen der Mastdarmwandungen und nie mit so auffälligem Catarrh der Schleimhaut wie bei Erwachsenen verbunden ist.

Da durch die Untersuchung des Rektum mittelst des Spekulum der Verlauf der betreffenden Krankheitsprocesse deutlich übersehen und in vielen Fällen dadurch ein Schluss auf die Art der Erkrankung der höher gelegenen Darmpartieen und namentlich des Colon gemacht werden kann, so sollte man bei Erkrankung der Gedärme nie die Untersuchung des Rektum vernachlässigen, zumal die örtliche Behandlung der Mastdarmkrankheiten dann keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegt. Man wird sich um so mehr zur örtlichen Behandlung angetrieben fühlen, wenn man bedenkt, dass die Quelle des Tenesmus bei crouposer Affection des Colon und Rektum, der lebhafte Reiz bei katarrhalischer Proctitis, welcher das stossweise Ausspritzen der aus dem S. romanum eintretenden Sedes bedingt, durch passende örtliche Eingriffe beseitigt, oder doch bedeutend gemildert werden kann. In welcher Weise die örtliche Behandlung, welche ich in der Mehrzahl der Fälle mit Solut. argent. nitric. ausgeführt habe, für die einzelnen Processe zu modificiren sei, müssen fernere Beobachtungen und Versuche ergeben.

Stettin, im Dezember 1871.



XI.

Ueber die zellige Atresie der Schamspalte bei Kindern weiblichen Geschlechtes.

Nach eigenen Beobachtungen

von

Prof. JOH. BÓKAI,
dirigirendem Primararzte des Pester Kinderspitales.

Im 1. Hefte des V. Jahrganges dieses Jahrbuches „Neue Folge" veröffentlichte ich meine im Pester Kinderspitale gesammelten Beobachtungen über die zellige Verklebung (scheinbare Verwachsung) der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben; ich wollte die geehrten Fachgenossen im erwähnten Aufsatze früher mit diesen angebornen Eigenthümlichkeiten der Vorhaut und der Eichel bekannt machen, bevor ich zur Beschreibung der Atresie der Schamspalte bei kleinen Mädchen übergehe. Nach den Erörterungen der zelligen Verklebung zwischen Vorhaut und Eichel wird das Zustandekommen der Atresie der Schamspalte leichter aufgefasst werden können.

Schon zur Zeit, als ich meine ersten Beobachtungen über das Verhalten des Präputiums zur Eichel sammelte, und die äussern Schamtheile der Knaben regelmässig einer genauern Untersuchung unterzog, lenkte ich meine Aufmerksamkeit auch auf die äussern Schamtheile kleiner Mädchen; die Folge dieser Untersuchungen war, dass ich noch im selben Jahre 1859 bei kleinen Mädchen auf die Spur solcher Anomalien kam, die den bei Knaben beobachteten analog sind, wie dies aus der hier folgenden Erörterung erhellen wird.

Die bei kleinen Mädchen wahrgenommenen Anomalien bestehen darin, dass die kleinen Schamlippen scheinbar verwachsen gefunden werden, wodurch die Schamspalte (rima pudendi) unvollkommen erscheint, und das Vestibulum selbst dann nicht bemerkbar wird, wenn die äussern Schamlippen auseinandergezogen werden. Bisher habe ich diesen Zustand aber nur in 39 Fällen vorgefunden, wobei ich jedoch bemerken muss, dass, nachdem ich mich von der unschädlichen



Natur desselben überzeugte, ich später die Untersuchungen nicht mehr so allgemein vornahm. Bezüglich des Alters waren unter diesen 39 Mädchen: 2 zwei Tage, 1 elf Tage, 1 zwei Monate, 1 drei M., 3 vier M., 4 fünf M., 2 sechs M., 1 sieben M., 1 acht M., 1 zehn M., 2 elf M., 3 zwölf M., 2 dreizehn M., 1 vierzehn M., 2 fünfzehn M.. 3 achtzehn M., 1 neunzehn M., 1 zwei und ein halbes Jahr, 2 drei J., 3 vier J., 1 fünf und 1 sechs J. alt.

In mehreren Fällen habe ich diese Anomalie in Folge der genauen Untersuchung bei solchen Mädchen auffinden können, die wegen eines anderweitigen krankhaften Zustandes in das Institut gebracht wurden; in einigen Fällen kam die Mutter des Kindes zufällig auf die Spur dieser Abnormität; in anderen waren es Urinbeschwerden, welche mir Gelegenheit boten, mich von der Gegenwart dieser Atresie zu überzeugen. Nur bei diesen letztern waren subjective Symptome zu beobachten, die, je nach dem geringeren oder grösseren Grade der scheinbaren Verwachsung, bald geringer, bald heftiger waren.

Bei einem 2 Tage alten Mädchen war in Folge dieser Atresie seit der Geburt eine vollständige Harnverhaltung vorhanden, was den Zustand zu einem beängstigenden machte und ein beschleunigtes operatives Vorgehen erheischte. Bei 8 Mädchen war bald einige Tage, bald mehrere Wochen hindurch das Harnen mit Schmerzen verbunden, die sich bei Säuglingen vor und während des Harnens durch Unruhe, Schreien, Strampfen äusserten; ältere Mädchen stampften mit ihren Füssen auf den Boden, wenn sie ausserhalb des Bettes vom Drange zum Uriniren befallen wurden, griffen der Schmerzen halber nach den Schamtheilen, als wollten sie das Hinderniss entfernen, und wiederholten die Versuche zum Uriniren mehrmal nacheinander. Dieses Symtom, welches auch bei allen unsern zahlreichen Steinkranken zu beobachten ist, könnte vor der eingeleiteten genauern Untersuchung leicht den Verdacht eines Blasensteines erregen. Nach dem Uriniren wurden die Kinder gewöhnlich ruhiger, ihre heitere Laune kehrte wieder und konnte an ihnen nicht die geringste Spur anderweitiger Erkrankung wahrgenommen werden. In der Mehrzahl der Fälle war aber die entdeckte Anomalie an den Genitalien ohne jedwedes Krankheitssymptom vorhanden, und ich fand sie nur in Folge meiner Nachforschung; bei einigen Kindern kamen die Mütter zufälligerweise auf die Spur dieses unregelmässigen Zustandes und eilten dann gewöhnlich mit bangem Herzen in unsere Anstalt, um sich Raths zu erholen.

Bevor ich mich in die Erörterung des Umstandes einlasse: woher es komme dass bei einigen, mit Atresie der Schamspalte Behafteten, heftigere, auffallendere Symptome beobachtet werden, bei andern minder heftige und bei vielen

wieder gar keine? will ich früher zur Beschreibung des anatomischen Verhaltens dieses Zustandes schreiten, bei dem wir Folgendes finden:

Nachdem man die grossen Schamlippen auseinandergezogen hat, so kommen die kleinen nicht in gewohnter Weise zum Vorschein, sondern man findet sie theils total, theils partial, bald fester, bald lockerer zusammengeklebt, gleichsam als wären sie verwachsen, die Schamspalte fehlt und somit kann der Vorhof — das Vestibulumvaginae — nicht gesehen werden. In 25 Fällen war die Verklebung eine totale, in 14 hingegen eine theilweise. Bei den 2 zwei Tage alten Mädchen war diese Verklebung so vollkommen, dass selbst die Harnröhrenmündung bedeckt und geschlossen gefunden wurde. In den übrigen 23 Fällen mit totaler Verklebung fand ich, der Harnröhrenmündung entsprechend, am vordern Ende der Verklebungsschicht eine so kleine Spalte, dass sie nur dann wahrgenommen werden konnte, wenn das Kind urinirte; bei diesen war das Harnen gewöhnlich mit Schmerzen verbunden, war aber die Spalte etwas grösser, so konnte der Urin frei und ohne Schmerzen entleert werden. In den 14 Fällen mit theilweiser Verklebung fand ich die Ränder der kleinen Schamlippen im vordern Drittheile, mitunter in der ganzen vordern Hälfte frei und das Gewebe der verklebenden Schicht etwas dünner und ziemlich gelockert. Bei einem sechs Monate alten Mädchen gewahrte ich in der Medianlinie der Verklebungsschicht eine erbsen- und eine hanfkorngrosse Spalte, zwischen diesen beiden Spalten befand sich ein 1‴ langes häutiges Brückchen, welches die kleinen Schamlippen partial verklebte. Führte ich durch die aufgefundene Spalte in den Vorhof der Scheide eine Sonde ein, so konnte ich dieselbe ohne Hinderniss hinter der Verklebungsschicht bis zur hintern Commissur der Lippen vorschieben; wurden nun die äussern Schamlippen etwas auseinandergezogen, so schimmerte die Sonde in solchen Fällen, wo die Verklebungsschicht lockerer und dünner war, hindurch; war diese Schicht aber fest und dick, so konnte ein solches Durchscheinen der Sonde nicht wahrgenommen werden, sondern man fand einen $^1/_3$‴ breiten weisslichen Streifen, welcher sich in der Richtung der Schamspalte von der Clitoris gegen die hintere Commissur der Lippen hinzog, bis wohin sich nämlich die Atresie oder Verklebung erstreckte.

Die zusammengeklebten kleinen Lippen können selbst bei etwas stärkerem Auseinanderziehen nicht von einander getrennt werden, wenn die Verklebungsschicht fest und dick ist; ist sie hingegen etwas dünner, und ist die Verklebung nur eine partielle, oder zeigt dieselbe in ihrer Medianlinie eine oder zwei Spalten, dann kann die Verklebungsschicht bei stärkerer Spannung getrennt werden, meist ohne, zuweilen aber im



Gefolge einer mässigen, kaum einige Tropfen betragenden Blutung der kleinen Schamlippen.

Nach dieser kurzen Erörterung der Symptome wollen wir nun die Momente der Entwickelung der in Rede stehenden Verklebung etwas näher würdigen.

Das, was ich in meinem veröffentlichten Aufsatze über die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel sagte, wird uns auch in Bezug auf die zellige Atresie der Rima pudendi die Erklärung an die Hand geben. Dieselben Entwickelungsgesetze, dieselben histologischen Daten, die dort unserer Erörterung als Basis dienten, sind auch hier anwendbar und gültig. Diejenigen anatomischen und histologischen Momente, welche sich auf die Vorhaut und Eichel beziehen, sind auch bei den kleinen Schamlippen kleiner Mädchen in Betracht zu ziehen; wir finden in jeder der kleinen Lippen die histologischen Eigenschaften der äussern Haut, ihre Schichten sind hier dieselben wie an der Vorhaut und Eichel. Wenn nun an der Oberfläche der sich berührenden Lippen die Verhornung der aus der Malpighischen Schleimschicht dahin gelangten Zellen gehindert ist, und die Hornschicht der Epidermis sich nicht bilden kann, so tritt zwischen den sich berührenden kleinen Schamlippen dasselbe Verhältniss auf, wie wir es zwischen Vorhaut und Eichel gefunden haben. Unter dem Einflusse solcher Umstände gelangen nun an der Oberfläche der kleinen Lippen die noch Flüssigkeit enthaltenden polygonalen Zellen miteinader in Berührung, verkleben allmählich durch Apposition und bilden schliesslich den oben beschriebenen Zustand an den kleinen Schamlippen kleiner Mädchen, den ich zelligen Verschluss der Schamspalte — Atresia cellularis rimae pudendi seu vulvae — nenne.

Die zellige Adhäsion der Vorhaut an die Eichel hielt ich für einen physiologischen Zustand und habe meine diesbezügliche Behauptung theils durch histogenetische Erörterungen, theils durch Beobachtungen motivirt, nach welchen letztern die zellige Adhäsion in geringerem oder höherem Grade bei jedwedem Knaben in einem gewissen Alter vorzufinden ist.

Bei kleinen Mädchen verhält sich die Sache einigermaassen anders:

Die zellige Atresie der Schamspalte ist nur ausnahmsweise zu finden; denn, obschon ich seit dem Jahre 1859 viele Tausende von kleinen Mädchen im Kinderspitale zu untersuchen Gelegenheit hatte, so ist es mir dennoch im Ganzen nur in 39 Fällen gelungen diese Anomalie zu be-

obachten, und unter diesen waren nur 2 zwei Tage und 1 elf Tage alt, die übrigen 36 standen in einem Alter von zwei Monaten bis zu sechs Jahren, jedoch in dem Verhältniss, dass im ersten Lebensjahr 19, im zweiten 9, im dritten 3, im vierten auch 3, im fünften 1 und im sechsten Jahre auch nur 1 Fall zur Beobachtung kam. Bei Knaben hingegen finden wir in den ersten Monaten ihres Lebensalters beinahe ausnahmslos das Präputium mit der Eichel zellig verklebt. Ich zweifle nicht im geringsten daran, dass sich auch vielen meiner Fachgenossen Gelegenheit darbot diese zellige Atresie der Schamspalte zu beobachten, aber ganz gewiss geschah dies nur ausnahmsweise. Es ist daher meiner Ansicht nach diese Anomalie nur in einzelnen Fällen als ein angeborener Zustand zu betrachten. Befördert wird das Zustandekommen der Atresie dadurch, dass sich die Ränder der kleinen Schamlippen ihrer ganzen Länge nach berühren, wodurch die Bildung der Hornschicht gehindert wird; geschieht dies nicht, so wird auch die zellige Verklebung nicht zu Stande kommen.

An den Wandungen der Schamspalte ist aber nebst anderen Umständen das anatomische Verhalten der Schamlippen, der Bildung einer Hornschicht viel günstiger als zwischen der Vorhaut und Eichel, wesshalb denn auch die zellige Verklebung bei Mädchen nur ausnahmsweise, bei Knaben in der Regel zu beobachten ist.

Von nicht geringem Einflusse ist auf die Hintanhaltung der zelligen Atresie bei Mädchen auch der Urinstrahl, durch welchen die Ränder der sich berührenden kleinen Schamlippen einigermaassen auseinander gedrängt werden und so das Zustandekommen der zelligen Verklebung behindert, oder aber die bereits begonnene Verklebung wieder gelöst wird. Aber auch das gebräuchliche häufige Baden der Säuglinge, das oftmalige Reinigen der Schamtheile kann als eine der Ursachen betrachtet werden, die der Bildung einer zelligen Atresie hinderlich im Wege steht.

Wenn wir nun die weiteren Veränderungen der zelligen Verklebung der Schamspalte in Betracht ziehen, so finden wir, dass sich diese Verklebung mit der Zeit von selbst löst. Bekräftigt wird diese meine Behauptung durch jene Fälle, in denen die Atresie keine vollkommene war; denn eine kleinere oder grössere Spalte in der Medianlinie der zelligen Schicht, ist doch nur als Beginn oder Vorschreiten einer Lösung zu betrachten. Dasselbe bestätigen auch die gelockerten und verdünnten zelligen Schichten, die ich stets dort antraf, wo bereits ein oder zwei Spalten zugegen waren, und die schon bei schwachem Auseinanderziehen der Lippen einrissen, oder mit einer Sonde leicht lospräparirt werden konnten. Die von selbst eintretende Lösung

geschieht hier auf dieselbe Weise wie zwischen der Vorhaut und Eichel: die verklebten Zellen trocknen nämlich aus, verhornen und lösen sich los, die zellige Schicht wird gelockert und verdünnt, die vollkommene Atresie wird zur unvollkommenen und verschwindet auf diese Weise bald endgültig. Gewöhnlich beginnt diese selbstständige Lösung vorn an der Clitoris und erstreckt sich von hier nach rückwärts.

Dem Gesagten zufolge könnte leicht behauptet werden, dass die in Rede stehende Anomalie stets sich selbst zu überlassen sei; diese Annahme dürfte sich höchstens auf solche Fälle beziehen, in denen der Verschluss kein vollkommener, das Uriniren nicht schmerzhaft, nicht behindert ist; dort hingegen, wo das Uriniren Schmerzen verursacht, soll die zellige Verklebung stets künstlich gelöst werden; ja in Fällen, wo die Atresie sogar eine Harnverhaltung zur Folge hat, muss die Operation ohne Verzögerung sogleich vorgenommen werden, was um so eher geschehen kann, da dieselbe sehr einfach und ohne ärztliche Assistenz ausführbar ist:

Das Kind wird in die Rückenlage gebracht, die Füsse werden auseinander gespreizt, die grossen Schamlippen durch einen Gehilfen, oder durch die Mutter, Amme auseinander gezogen; dann wird durch die vorgefundene natürliche, oder durch die mit einer Sonde gemachte künstliche Spalte eine Hohlsonde eingeführt, hinter der zelligen weisslichen Schicht bis zur hintern Commissur vorgeschoben, und, indem man dieselbe mässig nach vorn drückt, gleichzeitig fixirt; nun wird die Verklebungsschicht in der weisslichen Medianlinie mit der Spitze eines Bistouris's von vorn nach hinten vorsichtig lospräparirt, was weniger durch Schnitte als vielmehr durch kurzes Ritzen zu geschehen hat. Die sorgfältige Ausführung dieser kleinen Operation ist durchaus nichts Schmerzhaftes und kann ohne Blutung vollführt werden; sollte aber die zellige Schicht sehr schmal und das Kind sehr unruhig sein, so könnten, bei nicht gehöriger Fixirung des Beckens, sehr leicht die Nachbartheile verletzt und Blutungen veranlasst werden; dasselbe Ereigniss steht bevor, wenn die Einschnitte nicht geuau in der Medianlinie gemacht werden. Zur Vermeidung solcher Verletzungen kann man anstatt des Bistouri's eine Meisselsonde wählen, mit der mir das Aufritzen der zelligen Schicht in allen Fällen ganz gut gelungen ist.

War eine Harnverhaltung vorhanden, so pflege ich nach der Lösung der Atresie in das verklebte Orificium der Harnröhre eine Knopfsonde oder einen dünnen Katheter einzuführen, um den Urin alsogleich entleeren zu können.

Nachdem die lospräparirten Theile mit lauem Wasser gereinigt wurden, lege man zwischen die getrennten kleinen Schamlippen ein in Oel getränktes Leinwandläppchen; nebst-



bei empfehle ich noch für die ersten Tage zeitweises Waschen und mässiges Auseinanderziehen der Schamlippen. Bei Beobachtung dieser kleinen Cautelen wird die Verhornung der obersten Epidermisschicht sehr bald zu Stande kommen und dadurch die Bildung einer nochmaligen Verklebung hintangehalten; bei Ausserachtlassung der erwähnten Maassregeln könnte aber ein neuer Verschluss auftreten, wie ich dies in einem Falle, einige Monate nach vollführter vollkommener künstlicher Trennung beobachtete, was auch als Beleg für das nicht immer angeborene, sondern oft erworbene Vorkommen der zelligen Atresie bei kleinen Mädchen dienen kann.

XII.

Chirurgische Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale.

Von

Dr. L. Verebély,

Honorär-Operateur des Pester Kinderspitals und Universitäts-Docenten.

Ueber Coxitis.

Das Studium der Coxitis stösst auf bedeutende Hindernisse gerade in dem, dass man die am Studirtische eingeholten Ansichten und Erklärungen am Krankenbette nicht recht mit dem Status praesens in Einklang bringen kann. Geht der Kranke im Beginne der Krankheit umher, sind die Schmerzen nicht bedeutend, so wird man in der Regel das Stadium der Verlängerung beobachten mit gebeugtem, abducirtem und und leicht nach Aussen gedrehtem Schenkel; die Wirbelsäule ist im Lumbaltheile nach der kranken Seite gekrümmt, mehr oder weniger lordotisch. Sucht der Kranke des Abends das Bett auf, so kann sich diese krankhafte Stellung bis zum Morgen ausgleichen und derselbe steht gerade auf, wird aber in kurzer Zeit müde, schont den Fuss, und die krankhafte Stellung ist wieder da. Kommt es während der Ruhe nicht zu diesem Ausgleiche, so kann die pathognomonische Stellung auch im Bette fortbestehen, vorausgesetzt, dass der Kranke wegen der Empfindlichkeit der Hüfte nicht gezwungen ist auf der gesunden Seite zu liegen, wobei sich das Stadium der Verkürzung einstellt mit Adduktion und Rotation nach Innen. Doch auffallend oft kommt es bei Kindern vor, dass sie auch bei vollkommenem Strecken des Schenkels während des Liegens die Extremität adduciren und etwas nach Innen rollen, und zwar aus dem Grunde, weil der Kranke sich durch das Aufdrücken der Sohle des gesunden Fusses auf den Rücken des nach Innen rotirten kranken, diese Extremität fixirt, eventuell bei Bewegungen des Oberkörpers in ruhiger Lage erhält. Diese Erfahrungen mit der mechanischen oder Reflextheorie in Einklang zu bringen, ist sehr schwierig, und die Verlegenheit wird noch grösser, wenn man Fälle sieht, wo an dem im Bett horizontal liegenden Kranken auf den



ersten Blick gar nicht zu entscheiden ist, welche die kranke Extremität sei, und man nur bei sorgfältigem Betrachten die Contouren der Hüftgegend nur etwas verschwommen sieht, und die Beweglichkeit des entsprechenden Schenkels mehr oder minder begrenzt und schmerzhaft findet. Ich sah nämlich Fälle, bei welchen die Schmerzhaftigkeit sehr unbedeutend war, und das Fixiren des langsam bewegten Schenkels erst bei einem Winkel von 160°—90° begann und von da an sich das Becken mit bewegte.

Der brillante Beweis am Cadaver der Bonnet'schen Theorie hinkte gar bald, denn schon Ross musste die plausible Bemerkung machen, dass jene Erscheinung, welche die durch Injection prall gespannte Kapsel hervorbringt, bei Lebenden durch eine geringe Quantität von Exsudat sich einstellt. Ich beobachtete zwei akut verlaufende metastatische Hüftgelenkentzündungen, bei welchen sich eine bedeutende Menge Eiter in der Kapsel befand, doch war der Schenkel am Krankenbett weder abducirt noch flektirt. Wer die Bonnet'schen Versuche am Cadaver angestellt hat, wird gestehen, dass das Strecken nur mit einem gewissen Kraftaufwand gelingt, und zwar so, dass die Flüssigkeit langsam sich neben dem Injectionstubus herausdrängte, oder gar durch einen recenten Kapselriss sich entleerte. War die Streckung nicht so energisch, so schnellte der Schenkel sogleich zurück, als der Druck aufhörte. Bei akuten Coxitiden gleicht sich die pathognomonische Stellung ohne besonderes Hinzuthun durch Chloroformnarcose aus. Wie wäre dies möglich, wenn das mechanische Moment, wie am Cadaver, die Ursache der krankhaften Stellung wäre. Doch wie wäre auch die permanente Extension (Volkmanns Distraction) so schmerzstillend, wenn die durch sie oft rasch effektuirte Streckung mit dem Verdrängen eines serösen Exsudates einhergehen müsste? Die unversehrte Kapsel wird durch das Strecken in eine höhere Spannung versetzt; sollte der erhöhte Druck wenigstens Anfangs nicht ein Unbehagen verursachen? Den schwierigsten Punkt der mechanischen Theorie bildete die Erklärung der Stellungsveränderung. Busch untersog sich dieser Mühe. Seine wahrlich schön am Cadaver durchführbaren Versuche wurden aber durch Volkmanns Beobachtungen schlagend widerlegt, welche dafür sprachen, dass die Ausweitung nach Hinten und Oben die Folge und nicht die Ursache der Adduction und Rotation nach Aussen sei.

Diese Ursachen waren es besonders, welche mir die Ueberzeugung Jener aufdrängte, die der mechanischen Theorie in der Aetiologie der pathologischen Stellung gar keine Rolle einräumen wollen. Nicht so leicht lässt es sich über die Stromeyer'sche Reflextheorie hinwegkommen, da unleugbare Thatsachen am Krankenbette für das Vorhandensein solcher



Reflexkrämpfe sprechen. Nun aber bin ich der Meinung, dass die schwache Seite dieser Theorie schon darin besteht, dass die fortwährende Reflexcontraction wohl mit der physiologisch bekannten Arbeitsdauer der Muskeln nicht recht harmoniren kann, ferner, dass man zur Unterstützung dieser Ansicht immer Fälle anführt, wo der Reflex sich schon in Folge erhöhter Empfindlichkeit wirklich zeitweise, aber auch nur zeitweise einstellt, wogegen der Beginn der Coxitiden und das Verhalten des kranken Beines ganz übersehen wird. Leider geschieht es oft, dass Eltern, ja auch Aerzte, aufmerksam gemacht durch das Hinken des Kindes, dasselbe untersuchen, aber keine Veränderung weder in liegender noch stehender Stellung wahrnehmend, sich dem Wahne hingeben, es sei eine Unart, welche man mit Rügen bannen kann. Das Hinken ist die Folge der pathognomonischen Stellung, die durch Entlastung — beim Liegen — oder durch den Willen — bei dem Auffordern zum Geradestehen — zum Schwinden gebracht wird. Ist das Leiden nicht weit vorgeschritten, so kann Ruhe in einigen Tagen die pathognomonische Stellung ohne Hinzuthun ausgleichen; wird aber nun der Patient auf die Füsse gestellt, so ist schon nach dem ersten Schritt die krankhafte Stellung eingenommen, wobei das Bestreben die kranke Extremität zu entlasten deutlich hervorscheint, und das Hinken nur erhöht.

Dr. E. v. Wahl sagt bei der Bekämpfung der Reflextheorie: „Die Reflexkrämpfe entstehen gerade während des Schlafes, weil dann der Patient seine Herrschaft über die Muskeln verliert, und durch eine geringe Verschiebung der Gelenkflächen Zerrung oder Dehnung der entzündlichen, geschwellten Synovialis ein momentaner heftiger Schmerz erzeugt wird.“ Die Erfahrung lehrt, dass, so lange der Kranke durch seinen Willen dem kranken Bein Ruhe verschaffen kann, es keine Reflexkrämpfe giebt, trotz des Fortbestehens oder Fortschreitens des Prozesses. Noch im höheren Maasse kann dies der Arzt erreichen, wenn er nicht ermüdende Muskeln in Anspruch nimmt, sondern mechanische Hülfsmittel, nämlich Contentiv-Verbände und Extension.

Ich bekam eine vorgeschrittene Coxitis in Behandlung; die Erlaubniss zur Resektion war nicht zu erlangen, ich griff deshalb, um den vehementen Reflexkrämpfen eine Grenze zu setzen, zuerst zur Extension mit Gewichten, und nachdem der Winkel von 70° ausgeglichen wurde, der Schenkel vollkommen gestreckt war, legte ich einen Topfenkalk-Verband an. Die spontanen Schmerzen hörten vollkommen auf, das Kind wurde munter, ja es konnte, wenn es zum Ausfahren angekleidet wurde, bei Vermeidung einer raschen Bewegung ohne Schmerz auf beiden Füssen stehen. Der Prozess schritt jedoch weiter, und als der Patient nach 8 Monaten an Septi-

chaemie zu Grunde ging, sah ich eine Verwüstung wie nie zuvor. Das Acetabulum und der Schenkelkopf waren cariös zerstört, die Gelenksenden des Knies waren vollkommen ihres knorpligen Ueberzuges beraubt, cariös, vom ganzen Schaft war das Periost in einem Stücke leicht ablösbar, der Knochen osteoporotisch.

Dieser Fall machte es unleugbar, dass der Reflexkrampf nicht die Consequenz des krankhaften Processes ist, sondern die Folge eines ausserhalb des Prozesses gelegenen Reizes. Die Hüftgegend blieb immer empfindlich auf Druck und Erschütterung, der cariöse Prozess des Knies entwickelte sich vor meinen Augen, und doch war in Folge der Ruhe kein Reflexkrampf erschienen.

Als constantes Symptom beobachtete ich bei Coxitis und war sie noch so geringen Grades, das Fixiren des Schenkels, eine mehr oder minder begrenzte Beweglichkeit. Bei einem Erwachsenen konnte ich im Beginne des Leidens mit langsamer Flexion den Winkel von 80° erreichen, von da ab fühlte der Kranke ein Unbehagen, und das Mitbewegen des Beckens bewies mir, dass der Schenkel durch den Patienten fixirt wurde. Wollte ich aber rasch den gestreckten Schenkel beugen, so erreichte ich noch nicht den Winkel von 90°, als das Becken sich schon mitbewegte; dasselbe sah ich auch bei Kindern, obwohl in geringerem Maasse, da die Furcht vor einer Zerrung sie sehr bald zum willkürlichen Widerstand verleitete. Das Schonen, das Verhindern der Bewegung des gereizten Gelenkes, wird wohl nicht als eine Thätigkeit des Reflexkrampfes angesehen werden.

Das erste Symptom der Coxitis ist wohl — wenn sie nicht sehr akut auftritt, — die rasche Ermüdung der kranken Extremität. Das Ausruhen der ermüdeten unteren Extremitäten geschieht weder in liegender noch in stehender gestreckten Lage, sondern immer in der flektirten Stellung, dies lehrt die Physiologie, dies benützte Bühring (kurz zusammengefasst Jahrb. f. Kinderheilk. IV. Jahrg. 2. H. 1871. S. 192—193) zur Erklärung der Aetiologie der pathognomonischen Stellung, und deducirt alle die Vortheile, die dem Patienten für sein Bein aus dieser Stellung erwachsen.

Es ist wahrlich zu verwundern, dass man bei Coxitis zur Erklärung der krankhaften Stellung zur Theorie greift, und bei dem durch Spondylitis cervicalis entstandenen Caput obstipum sich mit der Erklärung der Entlastuug und Ruhe begnügt.

Dies über die Flexion. Die Abduction ist, so lange der Kranke noch ausser Bett sein kann, die natürliche Folge der ruhenden Stellung des Beines, jenes Bestrebens jeden Druck der Gelenksenden gegen einander zu vermindern, und die Belastung in gerader Linie mit Umgehung der Hüfte — auf

das Knie, Unterschenkel, Fussspitze zu übertragen (Bühring). Kömmt nun der Kranke in das Bett, so hängt die Ab- oder Adduction wesentlich von Zufälligkeiten ab, und zwar ob die Hüftgegend schmerzhaft ist oder nicht, ob der Kranke bei der Ruhigstellung das gesunde Bein benützt oder nicht, ob er die Ruhe gesichert findet, wenn er das kranke Bein auswärts gerollt auf die Unterlage lagert, oder durch untergeschobene Kissen angenehm liegen lassen kann.

In späteren Stadien kann cariöse Ausweitung und Luxation auf die Stellung Einfluss üben.

Wenn aber das Krankenbett das Suchen nach der Aetiologie der pathognomonischen Stellung in dieser Richtung erklärt, wenn Entlastung und Ruhe, das Bestreben die kranke Extremität vor Insulten zu schützen, dieselbe bei allen Bewegungen des Körpers um so sicherer und vollkommener zu beherrschen, wie ich glaube, als genügende Erklärungsgründe dienen, so will ich damit nicht behaupten, dass bei einer sich schon eingestellten krankhaften Position der Schmerz und der durch ihn ausgelöste Reflexkrampf nicht im Stande wäre die Flexion und wesentlich nur diese — mittel- oder unmittelbar — zu verschlimmern.

Der Reflex kann bei der Flexion eine Rolle spielen, aber nicht nothwendigerweise, nicht als Grundursache.

Ist einmal die krankhafte Stellung eingenommen, so können die Schmerzen den Kranken veranlassen die Flexion langsam bis zum Höchsten zu treiben, da derselbe, dann noch seine Hände in Anspruch nehmend, die Ruhe am leichtesten zu sichern glaubt; namentlich sind es die Zuckungen, Reflexkrämpfe, die ihn dazu bewegen, welche aber auch selbstständig etwas zur Vergrösserung der krankhaften Stellung beitragen können. Gross sind aber die Leistungen der Selbstständigkeit nicht. Betrachtet man ein Kind während des Schlafes, so scheint das Zucken als ein Spiel der gesammten Schenkelmuskeln, bei welchen aber die Flexion wahrnehmbar nicht zunimmt; der Schmerz bei diesen Reflexkrämpfen scheint immer die Folge des Stosses zu sein, welchen die Gelenskflächen dadurch erleiden. Ich beobachtete ein Mädchen, deren Krankengeschichte ich weiter unten mittheilen werde, bei welchem der Schmerz sehr oft Reflexkrämpfe klonischer Art auslöste, die sich auf den ganzen Körper ausbreiteten. Extensions- und Flexionsbewegungen wechselten mit einander, ohne dass eine oder die andere einen merklichen Vortheil errungen hätte. Vorherrschend und in die Augen springend war aber das willkürliche Bestreben des Kranken, die Krämpfe durch Flexion und Unterstützung der zu Hülfe genommenen Hand zu vermeiden. Dies wäre hiemit eine negative Beobachtung; dass aber die wiederholten Reflexkrämpfe schliesslich doch zu Gunsten der Flexion Vortheile erreichten,



dafür sprachen einige Gründe. Das krankhafte und pathognomonisch gelagerte Bein wird atrophisch und fixirt. Die Fixation verhindert sogar in der Narkose den Winkel auszugleichen, das flektirte Bein kann nicht gestreckt werden. Hueter bewies es unwiderleglich, dass die gedehnten Muskeln in der Ruhe atrophisch werden und ihre Zusammenziehbarkeit theilweise verlieren, hingegen jene, deren Ursprungs- und Anheftung-Punkte genähert werden, erleiden eine nutritive Verkürzung, welcher Vorgang die Leistungsfähigkeit weniger rasch vernichtet. Wie es nun leicht zu deduciren ist, dass das Hinderniss der freien Bewegung nicht so sehr eine Schrumpfung der Bänder, noch weniger aber in der constant thätigen reflektorischen Zusammenziehung, sondern in der erwähnten Veränderung der Muskeln zu suchen sei, so ist es wahrscheinlich, dass bei derselben die Beuger, welche die nutritive Verkürzung eingehen, immer im Vortheil bleiben, so dass bei Reflexkrämpfen ihre Antagonisten weniger energisch widerstehen können, und der Ueberschuss an Kräften der Flexion zu Gute kömmt. Kurz wiederholt: Bei der Aetiologie der pathognomonischen Stellung der Coxitis dürfte die Bonnet'sche mechanische Theorie gar keine Rolle spielen, die Stromeyer'sche Reflextheorie höchstens von secundärer Bedeutung sein, hingegen die Bühring'sche Erklärung die naturgetreue Auffassung bieten, da Entlastung, ruhige Lagerung und Sicherstellung des vom Stamm entfernten Gliedes nur durch diese Stellung ohne Kunsthülfe ermöglicht wird.

Folgende Krankengeschichte dürfte in dieser Hinsicht manches Interesse bieten:

Anna Geretka, 11 Jahre alt, Taglöhners Tochter, wurde den 18. Januar 1871 in das Kinderspital mit Stomatitis diphtheritica aufgenommen, bei welcher Gelegenheit auf der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels eine faustgrosse fluktuirende Geschwulst wahrzunehmen war. Es bedeckte sie normale Haut, sie war schmerzlos, Verschiebung des Inhaltes konnte nicht mit absoluter Gewissheit konstatirt werden. Die Diagnose lautete: wahrscheinlich ein Senkungs-, möglicherweise aber auch lymphatischer Abscess, mit welchem die Patientin, da nirgends eine Schmerzhaftigkeit vorgefunden wurde und derselbe mit gar keiner Funktionsstörung verbunden war, nach dem Heilen der Diphtherie den 23 d. f. M. aus der Anstalt entlassen wurde.

Den 8. März 1871 kam die Kranke wieder in das Spital, ihr Kräftezustand hatte etwas zugenommen, doch war die Geschwulst um ein Drittel gewachsen, sehr deutlich fluktuirend, die Haut zeigte ein merkliches Venengeflecht, war aber normal bis an die höchste Hervorwölbung der Geschwulst, wo sie auf einer Fläche von einem Silbergroschen livid und sehr verdünnt erschien. Die Extremität war frei in ihren Bewegungen, Schmerz klagte Patientin nicht. Der Abscess, nahe zum Aufbruche, wurde den 15. März eröffnet, und zwar an zwei Stellen, um dem Eiter einen ganz freien Ausfluss zu verschaffen und leichte Reinigung zu sichern. Es entleerte sich eine ziemliche Masse gelben Eiters, die Höhle wurde mit wässeriger Carbolsäurelösung ausgespritzt.

Abends nach der Eröffnung stieg die Temperatur auf 39. 8 C. Die



Patientin hatte von nun an ein kontinuirliches Fieber, das des Morgens remittirte, Abends stieg (niederste Temperatur 38. 6, höchste 40. 2 C.). Vom 18. März war die Temperaturkurve absteigend, so dass wir den 28. d. t. Monats nahe der normalen Körperwärme, 37. 8° C. verzeichneten. Währeud der ganzen Zeit war der Ausfluss des gutartigen Eiters mässig, dann und wann etwas seröser.

Dem Tuber ischii entsprechend klagte Patientin über eine zunehmende Schmerzhaftigkeit. Die Kranke lag auf der gesunden Seite, der Schenkel war bis auf 90° angezogen. Druck in der Hüftgegend, sowie leise Bewegungen des Schenkels verursachten keinen Schmerz; rasches Strecken und Druck auf den Tuber wurde ängstlich vermieden. Die Patientin nahm Chinin und bekam kalte erregende Umschläge auf die ganze etwas geschwollene Hüftgegend.

Vom 1—14. April hatten wir wieder erhöhte Temperatur, die Schwankung war konstant zwischen 38. 2 C. und 39. 2 C., erreichte aber einigemal 40.° C., ja sogar 40. 4°. Die Absonderung blieb mässig, die sichtbare Granulation war torpid, der Schmerz am Tuber wollte nicht weichen. Der Appetit war ziemlich gut, der Schlaf ruhig, die Abscesshöhle zog sich zusammen. Intercurrent hatte Patientin einen Darm- und Conjunctivalcatarrh durchzumachen. Zur Reinhaltung wurden Vollbäder angeordnet, zum Ausspritzen der Abscesshöhle aber Chlorkalk benutzt.

Vom 15. April stellte sich eine entschiedene Besserung ein. Die Abscesshöhle zog sich immer mehr und mehr zusammen. Die Absonderung wurde gering, Granulation gesund, lebhaft; das Fieber und die Empfindlichkeit am Tuber schwanden; die Kranke legte sich auf den Rücken und streckte freiwillig den bisher ängstlich flektirten Schenkel; der Appetit steigerte sich lebhaft.

Den 29. April war die Wunde beinahe gänzlich geschlossen; ein 2" langer, oberflächlicher, kaum eine starke Sonde fassender Kanal secernirte einige Tropfen Eiter. Patientin wurde munter, verliess das Bett, ging behutsam, aber ohne Schmerzempfindung umher. Bei ausgiebiger passiver Bewegung klagte Patientin über Spannen im Schenkel, das sich gegen den Tuber zog, welcher bei tiefem Druck empfindlich blieb. Die Mutter nahm das Kind nun nach Hause und erhielt den Rath, eine besondere Aufmerksamkeit der Ernährung zu widmen und zu sorgen, dass Patientin ihren Fuss schone.

Ende Mai sahen wir das Kind wieder und es war überraschend, welche Fortschritte ihre Ernährung gemacht hatte. Der kleine Kanal war geschlossen, aber immer nur für einige Tage, da er zeitweise aufbrach und etwas Eiter entleerte.

Absichtlich schwieg ich jetzt von der Diagnose. Es wurde klar, dass wir es hier mit einem Senkungsabscess zu thun hatten, doch der Process, als dessen Folgezustand er erschien, konnte nicht mit derselben Sicherheit festgestellt werden. In Ermangelung einer Anamnese nahm ich an, dass wir es hier mit den unmittelbaren Folgen einer eitrigen Pericoxitis zu thun hatten, mit einer schönen Illustration eines Processes, wie ihn Billroth in der Abhandlung „über die Verbreitungswege der entzündlichen Processe" speciell bei Gelenkserkrankungen beschreibt. Doch als der Schmerz am Tuber ossis ischii constant auftrat, bei allen Bewegungen sich hier äusserte, als die Schwellung der Weichtheile sich in dieser Gegend am merklichsten zeigte, konnte ich mit voller Sicherheit einen periostitischen Process nicht ausschliessen, um so weniger, da sich der Schenkel ohne Hinzuthun, nachdem er beinahe anderthalb Monate flektirt war, streckte und von der Patientin zur Locomotion in gesunder Stellung benutzt werden konnte. Sie zog den Schenkel an, als der Abscess eröffnet wurde, weil sie so die bequemste Lage und Ruhe sicherte; später streckte sie denselben nicht, weil ihr das Zerren der entzündlich gereizten Beuger Schmerz verursachte; als der Process sich zurückbildete, kehrte die Extremität zur normalen Lage zurück. Nicht lange blieb ich in Ungewissheit.



Als die Mutter das Kind sich erholen sah, liess sie dasselbe, trotz des ärztlichen Rathes, sogar schwerere Arbeiten verrichten, in Folge dessen die Patientin bald den rechten Fuss leidender fühlte, so zwar, dass selbe den 19. Juni 1871 neuerdings die Aufnahme in die Anstalt nachsuchte.

Die kranke Extremität erschien verlängert, etwas flektirt und nach Aussen rotirt. Diesem entsprechend war das Becken nach der kranken Seite gesenkt und nach vorwärts gedreht; der Lendentheil der Wirbelsäule war auch gegen die rechte Seite ausweichend, lordotisch. Die Weichtheile der Hüftgegend waren etwas geschwellt, besonders zwischen Trochanter und dem Tuber ischii, wo sie auch auf den Druck am schmerzhaftesten waren; die Falten gänzlich verwischt.

Die Patientin konnte mit ihrer Extremität kleine Bewegungen ausführen. Aus der kleinen Oeffnung, welche sich in der Mitte der hinteren Oberfläche des Oberschenkels befand, entleerte sich eine geringe Menge sehr serösen Eiters. Der Kräftezustand war noch ziemlich gut.

Nach der Aufnahme zeigte die Temperatur bald eine abendliche Zunahme bis 40, 5° C. und Morgens einen Abfall auf 38. 2° C. Anfangs lag die Kranke auf dem Rücken, als aber die Hüftgegend schmerzhafter wurde, legte sie sich auf die gesunde Seite, der Schenkel wurde adducirt und die Extremität erschien verkürzt. Da die Schmerzen lebhafter wurden, erhielt die Kranke neben Chinin auch Morphium. Den 1. Juli wurde die permanente Extension der Extremität angeordnet; d. 2. Juli Morgens war der Fussrücken etwas geschwollen, ausserdem klagte die Patientin über ein Unbehagen, welches ihr die Extension verursache, wesshalb auch das vorläufige Aussetzen derselben beschlossen wurde.

Nun aber nahmen Schmerzen, Schwellung des Oberschenkels und das Fieber trotz entsprechender Medication immer mehr zu. Die Empfindlichkeit der kranken Extremität steigerte sich dermaassen, dass die Kranke jede Berührung perhorrescirte.

Den 14. Juli Nachmittag traten heftige klonische Krämpfe auf, die mit Bewusstlosigkeit einige Minuten dauerten. Es wurde Morphin injicirt.

Den 15. und 16. Juli wiederholten sich die Krämpfe täglich zweimal, doch bemerkte ich während derselben eher eine Extensions- als eine Flexions-Zunahme.

17. Juli: Bei der Morgenvisite glaubte ich an dem Oberschenkel eine Fluktuation wahrgenommen zu haben, konnte es aber wegen der grossen Reizbarkeit der Kranken nicht mit Gewissheit constatiren.

18. Juli: Die Fistelöffnung vergrösserte sich spontan, und es entleerte sich eine ziemliche Quantität Eiter. Innerlich bekam die Kranke Chinadecoct. Die Gewichtsextension wurde wieder versucht, doch die Kranke vertrug sie auch jetzt nicht. Bald liessen nun die heftigsten Schmerzen nach, aber nicht das Fieber und die Empfindlichkeit. Die Krämpfe kehrten täglich einigemal zurück.

27. Juli: Es wurde beschlossen die Kranke in der Chloroformnarkose zu untersuchen. Die Oeffnung, aus welcher der Eiter floss, wurde dilatirt, so dass ich bequem mit dem Zeigefinger eindringen konnte. Ich erreichte den Tuber ischii, doch war weder ein cariöser Knochen noch eine Eiterretention zu finden. Bei der Dilatation der Oeffnung entleerte sich wenig seröser schlechter Eiter. Ich benützte die Gelegenheit, mich über den Zustand des Gelenkkopfes zu unterrichten, aber auch hier war das Resultat negativ, denn der freibewegliche Schenkelkopf verrieth gar kein Reibungsgeräusch. Ich machte weiter oben eine Gegenöffnung, führte ein Eiterband ein, verordnete kalte Umschläge auf die Hüftgegend und innerlich Fortsetzung des Chinadecocts.

Nachmittag exacerbirte das Fieber (40. 2° C.), zweimal wurde die Patientin von Krämpfen befallen; gegen 5 Uhr bedeckte den ganzen Körper Urticaria.

Von nun an ging es wieder besser, das Fieber liess nach, die Eiterung war zwar copiös, aber besser, die Krämpfe hörten allmählig auf,



der Kräftezustand besserte sich. Die Kranke lag immer auf der gesunden Seite, zog den Schenkel, den sie bei jeder Bewegung mit den Händen umfasste und schützte, bis über 75° an, wobei jedoch der Fuss immer durch einen Polster unterstützt werden musste. Die Folge dieser Lage war, dass die Rotation nach Innen nur noch gesteigert wurde.

Als die Kranke, die jede Bewegung des rechten Beines perhorrescirte, etwas weniger empfindlich wurde, untersuchte ich den 20. August die Hüftgegend, deren Formveränderung schon seit einigen Tagen meine Aufmerksamkeit auf sich zog. Zu meiner Ueberraschung constatirte ich eine Luxation des Schenkelkopfes nach hinten. Es zeigte sich auch ein Decubitus im Umfange eines Kreuzers.

30. August. Wieder zeigten sich Schmerzen, und dies bewog mich einen Versuch der Reduktion mittels Gewichtzuges zu machen. Die Schmerzen liessen nach, die Extension wurde anstandslos vertragen.

Den 5. September wurde die dem ausgetretenen Schenkelkopf entsprechende Stelle schmerzlich, das Fieber stieg wieder auf 40° C., ich konnte nichts anderes als die Resektion proponiren, welche auch den 12. Sept. mit einem einfachen Längenschnitt an der hinteren Seite des Schenkels ausgeführt wurde.

Der Schenkelknochen wurde an jener Stelle resecirt, an welcher der Hals zu demselben stösst, somit wurde der Schenkelkopf, Hals und Trochanter (3 Cm.) entfernt. Die obere Hälfte des Kopfes war noch mit Knorpel überzogen, an der unteren Hälfte fehlte derselbe, dieser war cariös, sowie der ganze Hals. Das Acetabulum war vollkommen intakt, nur an der Stelle der Incisura und Fovea acetabuli war eine haselnussgrosse Granulationsmasse zu fühlen. Die Weichtheile der Wände und der Hohlgänge wurden mit einer Solution von Chlorzink benetzt, ein Theil der Wunde vereinigt und provisorisch ein Gypsverband angelegt.

Den 18. September wurde der Verband abgenommen und die permanente Extension angelegt. Auffallend war es, dass bei jeder Reinigung der Wunde wieder die Reflexkrämpfe auftraten, obgleich in bedeutend schwächerem Maasse wie ehedem.

Heute den 10. December ist der grösste Theil der Wunde vernarbt, aus zwei Hohlgängen entleert sich eine geringe Masse Eiter, doch macht die Ernährung wegen mancher Zwischenfälle nur langsame Fortschritte.

Das entrollte Krankheitsbild liesse sich rationell vielleicht auf folgende Weise erklären. Wahrscheinlich hatte die Patientin eine rasch vorübergehende acute Synovitis serosa, deren Produkt durch die noch ganz intakte Kapsel leicht in die Umgebung des Gelenkes drang und dort als besonderes phlogogenes Gift eine chronische Pericoxitis purulenta nach sich zog. Der Abscess wurde entleert, das Heilen der Höhle war beinahe vollständig, als neue Insulte eine erneuerte Entzündung in der Umgebung des Gelenkes hervorriefen, welche dann mittelst Ulceration die Kapsel von Aussen nach Innen eröffnete und die Caries des Knochens verursachte.

So lange der Prozess vorherrschend extracapsulär und chronisch verlief, konnte man keine krankhafte Stellung des Beines beobachten; als derselbe durch die Eröffnung einen akuten Verlauf nahm, waren es nicht Reflexkrämpfe, die den Schenkel flektirten und adducirten, sondern jener Schmerz am Tuber ischii, der das Liegen auf dem Rücken unmöglich machte; als dieser schwand, verlor sich auch die krankhafte Lagerung. Das Weiterschreiten des Prozesses konnte nur



hauptsächlich ulcerativer Natur sein, dem auch die Integrität der Kapsel zum Opfer fallen musste; somit verliert die Annahme, dass hier die wiedereingenommene pathognomonische Stellung das Bonnet'sche mechanische Moment hervorrief und unterhielt, gewiss jeden Anhaltspunkt; aber auch die Reflextheorie gewinnt keine Berechtigung, da die Kranke in das Bett gelagert, willkürlich die Stellung änderte und die Lagerung auf die gesunde Seite wählte. Diese freie Wahl, das Streben nach der bequemsten Lage, trat sehr klar während der Beobachtung zu Tage, da ich nach wiederholtem Abnehmen der Extension fand, dass sich die Kranke immer nach der gesunden Seite drehte und vor meinen Augen willkürlich den Schenkel in die Höhe zog, um denselben so durch das Anlegen der Hand sicher in der Macht zu haben. Es waren bei der Kranken Reflexkrämpfe höchsten Grades in Thätigkeit und ohngeachtet derselben konnte eine nachweisbare Zunahme der Flexion nicht constatirt werden.

So lange die Reflexkrämpfe andauerten, konnte man in der pathognomonischen Stellung keine Aenderung wahrnehmen; als jedoch diese aufhörten, die Kapsel und das Ligamentum teres zerstört waren, kein Luftdruck den Kopf in der Pfanne hielt, als der Schenkel des kranken adducirten, flektirten und nach Innen rotirten Beines zum Hebel wurde, dessen Hypomochlion der gesunde Schenkel war, und durch das Heben des Fusses (mittelst Unterschiebung der Polster) das Knie den sinkenden Theil repräsentirte, hob sich der Kopf aus der Pfanne, rotirte nach Hinten, nämlich er luxirte, welcher Zustand dann durch eine kleine Körperbewegung oder Kontraktion der Muskeln permanent wurde.

Das negative Resultat der Untersuchung auf Caries des Gelenkes dürfte darin seinen Erklärungsgrund finden, dass das Acetabulum intakt war und die cariöse Hälfte des Kopfes bei den Bewegungen wahrscheinlich über jene Granulationsmasse sich bewegte, welche längs der Incisura acetabuli in die Gelenkshöhle drang und das Ligamentum teres zerstörte.

Wie mir dieser Fall nachträglich zeigte, dürfte hier der Beginn der Caries mit den Krämpfen in eine Zeit fallen; doch beobachtete ich einen anderen, oben kurz erwähnten, in welchem dieselbe ohne auffallende Erscheinungen auftrat und grosse Verheerungen verursachte. Dies diene mir zur Entschuldigung, dass ich in dieser Richtung vorläufig noch keine positive Meinung abgebe.

Die Behandlung der Coxitis an unserer Anstalt besteht darin, dass wir im Beginne der Krankheit, wo die pathognomonische Stellung während des Liegens in kurzer Zeit schwindet, sogleich einen Contentiv-, gewöhnlich Topfen-Kalk-Verband anlegen; ist aber die krankhafte Stellung ausgebildet, ist erhöhter Schmerz und Fieber zugegen, so wenden



wir bis zum Schwinden dieser Symptome die Gewichtsextension oder Distraktion an. Die Extensionsschnur wird an den Heftpflasterverband, die der Contraextension an den über das Perinäum laufenden Kautschukschlauch befestigt, das verwendete Gewicht schwankt zwischen 4—7 Pfund.

Schede, durchdrungen von der Vortrefflichkeit dieser Methode, prognosticirt ein baldiges und bedeutendes Einschränken der Anwendung der Contentivverbände bei der Behandlung der Coxitiden und Kniegelenksentzündungen. Ich würde mit dieser Behauptung vollkommen übereinstimmen, wenn das im Bett Halten der Kranken bis zur vollständigen Genesung, besonders im kindlichen Alter, nicht die Vortheile der Extensionsmethode sehr oft zu paralysiren drohen würde.

In dem oben beschriebenen Falle war unsere Therapie ohnmächtig; die permanente Extension, welche in nahezu 20 Fällen einen glänzenden Erfolg aufwies, wurde von der Kranken, trotz wiederholter Versuche, nicht vertragen, das Anlegen eines fixirenden Verbandes erregte a priori die Bedenken, ob derselbe in unserem Falle nicht zu schnell zu Decubitus führen werde, und endlich gestehe ich, dass das hohe Fieber, die auf den Scherkelknochen ausstrahlenden Schmerzen, ja die vehementen Convulsionen den Verdacht einer beginnenden Osteomyelitis in mir weckten.

Die Reduktion des luxirten Kopfes, besonders bei offener Eiterung, halte ich sogar versuchsweise für nicht opportun; die Störungen müssen unter solchen Verhältnissen so bedeutend sein, dass rationell nur die Resection ihre Indication hat.

XIII.

Ueber die Anwendung des Chinin in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters.

Von

Dr. E. HAGENBACH,

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspital in Basel.

(Mit lithographirter Tafel.)

Unter einem ähnlichen Titel ist vor einigen Jahren in dieser Zeitschrift eine Arbeit erschienen von Binz*). Es ist daselbst die Rede von der Wirkung des Chinin in verschiedenen zum Theil fieberhaften, zum Theil ohne Fieber verlaufenden Krankheiten des kindlichen Alters. Bei den fieberhaften Erkrankungen hat Binz die die Temperatur erniedrigende Wirkung durch das Thermometer constatirt und zwar in mehreren Bronchopneumonieen und in einem Falle von Erysipel. — „Auch im Bereiche der Infectionskrankheiten" glaubt er, dürfte dem Chinin eine grössere Stelle zuzuweisen sein, als das bisher geschah." „Der günstige Erfolg im Erysipel", sagt er an einer anderen Stelle, sowie anderweitige Reflexionen über die Art der Wirkung des Chinin dürften es zum wenigsten gerechtfertigt erscheinen lassen, das antizymotische Mittel in grossen Gaben bei Masern und Scharlach in Anwendung zu ziehen, einmal um die febrile Reizung in diesen Krankheiten herabzusetzen, dann um da, wo es nöthig scheint, die Heftigkeit des Ansteckungsstoffes überhaupt zu mässigen. Ob man in diesem Punkte einen nennenswerthen Erfolg produciren wird, ist mit Sicherheit natürlich auch nicht annähernd zu behaupten." Ich hoffe nun durch die nachfolgenden Mittheilungen einen solchen günstigen Erfolg ausser Zweifel zu setzen. Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin**) in verschiedenen Krankheiten bei Erwachsenen hat Liebermeister sich in überzeugender Weise ausgesprochen; dieselben Wirkungen dieses Mittels bei Krank-

*) Dieses Jahrbuch 1868. 1. Bd. Neue Folge. Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 3. Band.



heiten im kindlichen Alter nachzuweisen, ist der Zweck dieser Zeilen. Ausser in der erwähnten Arbeit von Binz finde ich in der Litteratur nur spärliche Angaben über die Anwendung des Chinin als Antipyreticum beim Kinde. Gerhardt in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten räth bei der Behandlung der fieberhaften Krankheiten: Typhus, Pneumonie, Masern u. s. f. zur Behandlung des hohen Fiebers durch Chinin oder hält, wie bei Scharlach, dasselbe eines Versuches werth, und Steffen*) rühmt ebenfalls den wohlthätigen Einfluss des Chinin auf die Mässigung des Fiebers und die Erhaltung der Kräfte in der croupösen Pneumonie. Die frühere Litteratur über diesen Gegenstand kann ich hier unberührt lassen, da die Beobachtungen meist ohne Anwendung des Thermometers gemacht worden sind; übrigens sind die bedeutenderen, wie diejenigen von Politzer**), bereits in der Arbeit von Binz erwähnt.

Dass aber auch bewährte Pädiatriker von der günstigen Wirkung des Chinin in fieberhaften Krankheiten nicht überzeugt sind, beweist die Bemerkung von Henoch***), welcher auf die Empfehlung von Binz hin bei malignem Scharlach mehrfach Versuche angestellt hat, ohne Erfolg davon zu sehen.

Nachdem ich mich als mehrjähriger Assistenzarzt Liebermeisters an Tausenden von Fieberkranken überzeugen konnte von der eminent wohlthätigen Wirkung der temperaturherabsetzenden Behandlungsmethode, sowohl in Anwendung von kalten Bädern, als im Gebrauch antipyretischer Mittel, wie Chinin, Veratrin und Digitalis, musste ich auch für das kindliche Alter von denselben Mitteln ähnliche Wirkungen erwarten, und so habe ich auch die antipyretische Behandlung acuter fieberhafter Krankheiten immer in erste Linie gestellt; das Symptom des Fiebers musste, unseren Anschauungen gemäss, als das Verderben bringende hauptsächlich bekämpft werden, so lange wir keine spezifischen Mittel gegen die Krankheit in Händen haben. — Mit der Herabsetzung der erhöhten Temperatur machen wir den Fall zu einem gelinderen; in sehr vielen Fällen können wir das Zustandekommen von Complicationen verhüten, namentlich von Seiten des Nervensystems und der Respirationsorgane; die durch das Fieber bedingten Degenerationen der verschiedensten Organe werden weniger eintreten. Wenn auch zugegeben werden muss, dass der kindliche Organismus, vorausgesetzt dass derselbe bis zum Auftreten des Fiebers intact war, und mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, hohe Temperaturen besser aushält,

*) Klinik der Kinderkrankheiten. I. Bd. S. 250.

**) Dieses Jahrbuch 1863. 6. Band.

***) Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1868. II. Bd. S. 649.

als der Erwachsene, kommen wir doch häufig genug in den Fall, dem Fieber einen Damm setzen zu müssen durch temperaturherabsetzende Mittel, damit dasselbe seine schlimme Wirkung nicht ausübe.

In den verschiedenen fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters haben wir auch die Mittel, die die Temperatur herabzusetzen im Stande sind, in etwas verschiedener Weise angewandt. In leichteren Typhusfällen begnügten wir uns früher mit der Anwendung von Bädern zwischen 20 und 24° C. alle drei Stunden, sobald die Körpertemperatur über 39° geht; in schwereren Fällen wurde die Darreichung von Chinin damit verbunden; in der letzten Zeit wenden wir in allen Fällen Chinin an, wo die Temperatur auch nur einige Tage continuirlich hoch ist. Einwicklungen haben wir in dieser Krankheit nur ausnahmsweise vorgenommen. Pneumonien, croupöse sowohl wie catarrhalische, behandeln wir mit Bädern und zwar ältere Kinder in derselben Weise wie im Typhus, während bei jüngeren Kindern die zwar weniger wirksamen, aber auch weniger eingreifenden kalten Einwicklungen häufig an die Stelle der Bäder treten. Daneben wird namentlich in der neuesten Zeit das Fieber durch Chinin bekämpft. Den Scharlach haben wir früher meist mit Einwicklungen behandelt, jetzt fast ausschliesslich mit Bädern, ähnlich wie im Typhus, auch das Chinin wird wie im Typhus gegeben. — Die letzten Fälle von Erysipelas mit hohem Fieber haben wir ebenfalls mit kalten Bädern behandelt, und zwar muss ich hier hinzusetzen, immer mit günstigem Ausgang, daneben Chinin. Ausser diesen erwähnten Krankheiten haben wir noch im Rheumatismus acutus, bei acuter Periostitis, bei Coxitis mit hohem Fieber und vereinzelt in mehreren anderen chirurgischen Erkrankungen Chinin gegeben. Digitalis, als antifebriles Mittel, und auch Veratrin haben wir im kindlichen Alter nicht angewandt, indem uns bei den ausgezeichneten Wirkungen des Chinin die Indication hierzu fehlte.

Gerade die combinirte Behandlung von Kälte und Chinin scheint mir eine sehr glückliche zu sein; denn wenn auch viele Fälle durch die Kälte allein erfolgreich behandelt werden können, so erheischen doch wieder häufig andere Fälle die Anwendung des Chinin, das einzig im Stande ist, ausgiebige, rasche und über ganze Tage sich ausdehnende Temperaturherabsetzungen herbeizuführen. Ich erinnere hier an den Scharlach, wo wir häufig mit der Kälte allein nicht im Stande sind die excessiv hohen Temperaturen erfolgreich zu bekämpfen, wo erst eine tüchtige Dosis Chinin, die daneben gegeben wird, den gewünschten Abfall bewirkt. Aber auch in leichteren fieberhaften Krankheitsfällen geben wir lieber das Chinin einmal zu viel, als zu selten; denn auch da können wir den günstigen Einfluss auf den ganzen Verlauf,



namentlich aber auch auf die Reconvalescenz häufig genug beobachten.

Wenn wir auch gewohnt waren bei Erwachsenen Chinin in grossen Dosen bis zu 3 Gramm auf einmal zu verabreichen, ohne irgendwelche schädlichen Wirkungen davon zu sehen — denn die auftretenden Intoxicationserscheinungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, die nur kurze Zeit anhalten, können ja nicht als solche bezeichnet werden — so waren wir mit der Anwendung des Chinin im kindlichen Alter Anfangs sehr schüchtern im Vergleich zu später; diess ist der Grund, warum die Chinindosen in den hier folgenden Mittheilungen so sehr differiren, auch bei Kindern desselben Alters und in derselben Erkrankung. Die Zahl der Individuen, bei welchen wir Chinin in grösseren Dosen anwandten (diejenigen Fälle, wo wir die Dosis entschieden zu klein griffen, lasse ich hier unberücksichtigt) steht zwar weit hinter derjenigen zurück, die den Arbeiten Liebermeisters über die Wirkungen bei Erwachsenen zu Grunde liegen; doch sind sämmtliche Beobachtungen im Spital gemacht, die Temperaturmessungen sind meist dreistündlich Tag und Nacht von geschulten Wärterinnen bei älteren Kindern in der Achselhöhle, bei kleinen im Mastdarme vorgenommen worden. Auch ist die Zeit, in welcher das Chinin verabreicht worden, immer ganau notirt worden. Ich ziehe die Messung in der Achselhöhle aus hier nicht näher zu erörternden Gründen derjenigen im Mastdarm vor, und möchte bloss solchen gegenüber, die desshalb an der Genauigkeit der Zahlen zweifeln möchten, noch betonen, dass von der Wärterin der entsprechende Arm des Patienten während der ganzen Messung fest an den Thorax angedrückt wird.

Von Chininpräparaten haben wir bloss zwei in Anwendung gezogen, das Chininum sulphuricum und das Chininum muriaticum. — Letzteres haben wir bloss in wenigen Fällen gebraucht, weil fast regelmässig nach der Anwendung Brechen erfolgte; beim Chininum sulphuricum hatten wir viel seltener diese Erscheinung, und seit dasselbe in wässriger Lösung mit Zusatz von etwas Säure angewandt wird, statt in Pulverform, wie früher, so ist dabei Brechen noch seltener geworden. Chinin in Pillen und im Clystier haben wir nur in ganz vereinzelten Fällen angewandt. Die ganze Dosis wurde immer innerhalb kurzer Zeit verabreicht, meist im Verlauf einer halben Stunde und zwar in zwei Malen. Da auf die zweite Hälfte leichter Brechen erfolgte, als auf die erste, haben wir in der letzten Zeit häufig die ganze Dosis auf einmal gegeben. Damit vermieden wir nicht blos das Brechen, sondern erzielten auch noch entschiedenere temperaturherabsetzende Wirkungen. Die Art der Darreichung stimmt mit derjenigen überein, die wir bei Erwachsenen gewohnt waren, differirt aber wesentlich



von derjenigen mehrerer Beobachter, welche auf die Empfehlung Liebermeisters Chinin in grösseren Dosen verabreichten. Dass dieselben nicht die gewünschten Wirkungen erhielten, rührt hauptsächlich daher, dass die Dosis vertheilt auf viele Stunden und nicht innerhalb kurzer Zeit verbraucht wurde.

Was die Tageszeit betrifft, so wandten wir das Mittel mit Vorliebe am späteren Nachmittage und am Abend an, weil nach den Erfahrungen, die wir bei Erwachsenen machten und wie sie von Liebermeister*) schon mitgetheilt sind, die grösste Wirkung zu erwarten ist, wo überhaupt die Temperatur schon eine Tendenz zum Sinken hat.

In früherer Zeit wandten wir das Chinin, wie überhaupt in kleineren Dosen, so auch viel seltener an, bloss etwa alle 3—4 Tage, später alle 2 Tage und zwar regelmässig in solchen Fällen, wo das Fieber anhaltend hoch war, wie im Typhus, in der letzten Zeit sogar alle Tage, doch innerhalb 24 Stunden immer nur einmal; nur wenn Brechen erfolgte, wurde die Dosis, die gebrochen wurde, durch eine andere ersetzt. Natürlich wird die tägliche Verabreichung nur da indicirt sein, wo die Hartnäckigkeit der Temperatursteigerung diess verlangt. Wenn voraussichtlich die Temperatur den ganzen Tag 39° nicht erreichte, enthielten wir uns überhaupt des Eingriffs; auch dann, wenn wir eine spontane ausgiebige Morgenremission erwarten konnten.

Es liegen dieser Arbeit 33 Krankheitsfälle zu Grunde, in denen Chinin in grösseren Dosen zur Anwendung kam, aus den Jahren 1870 und 1871 und im Ganzen 105 Einzelbeobachtungen, woraus schon hervorgeht, dass häufig mehrere Male bei einem Kranken Chinin zur Anwendung kam, und zwar in 10 Fällen bloss einmal,
8 „ zweimal,
7 „ dreimal,
3 „ fünfmal,
2 „ sechsmal,
und schliesslich in je einem Falle 7, 8 und 16 Mal.

Diese Chininbehandlung haben wir vorgenommen in
7 Fällen von Scharlach,
6 „ „ Typhus abd.,
2 „ „ Erysipelas,
5 „ „ Pneumonie,
2 „ „ Coxitis,
2 „ „ Pleuritis,
4 „ „ chronischer Pneumonie,
2 „ „ ac. Miliartuberculose,
1 Fall „ ac. Periostitis,

*) l. c. S. 42.

1 Fall von Rheumat. art. acutus,
1 „ „ Septichaemie.

Dem Alter nach vertheilen sich die 33 Krankheitsfälle folgender Maassen:

auf das 1. — 2. Jahr kommen 5 Fälle
„ „ 3. — 5. „ „ 3 „
„ „ 6. —10. „ „ 13 „
„ „ 11.—15. „ „ 12 „

Bei Kindern im zarten Alter haben wir erst in der letzten Zeit angefangen Chinin regelmässig in grösseren Dosen zu geben; Kinder unter einem Jahre haben wir damit noch nicht behandelt; doch werden wir, wenn sich uns Gelegenheit bietet, auch da davon Gebrauch machen auf unsere jüngsten Erfahrungen hin.

Was nun die Dosirung betrifft, so fiel dieselbe, wie schon bemerkt, früher viel geringer aus, als jetzt; doch waren die Dosen auch schon im Anfang grösser, als man sie sonst zu geben gewohnt ist.

Wir schwankten im Alter von 1—2 Jahren zwischen Dosen von 0, 3 und 1 Gramm
im Alter von 3 — 5 Jahren zwischen 0,6 und 1 Gramm.
„ „ „ 6 —10 „ „ 0,6 „ 1,3 „
„ „ „ 11—15 „ „ 0,6 „ 2 „

Die Zahl der Beobachtungen ist meiner Ansicht nach immer noch zu gering, um nach dem Vorgange Liebermeisters die Chininwirkung statistisch festzustellen, d. h. um Berechnungen anzustellen, welche die durchschnittliche Grösse der Chininwirkung sei bei den verschiedenen Dosen und in den verschiedenen Altern; doch waren bei genauer Beobachtung am Krankenbette und bei nachträglicher Betrachtung der Temperaturcurven folgende Wirkungen zunächst auf den Gang der Temperatur zu erkennen:

Im Alter von 1—2 Jahren kamen Phthisis, Pleuritis und Pneumonia crouposa zur Behandlung. Auf eine Dosis von 0,3—0,5 Gramm beobachteten wir noch nicht einen solchen Abfall des Fiebers, dass wir ausser Zweifel waren, dass eine solche Remission nicht auch ohne antipyretische Chininbehandlung hätte zu Stande kommen können; dagegen bereits bei Dosen von 0,7, die Nachmittags um 2 oder 5 Uhr gereicht wurden, ergab sich, dass entweder schon nach 3 Stunden, oder am anderen Morgen die Temperatur unter 38° ging, was an denjenigen Tagen, wo kein Chinin verabreicht wurde, nie zu Stande kam. Dieses untrügliche Resultat war nun schon ein befriedigendes, indem wir es in der Hand hatten aus einem mehr oder weniger continuirlichen Fieber die mildere, weniger gefährliche Form des remittirenden Fiebertypus herzustellen; doch auch da war nicht wie bei Erwachsenen, wo grosse Dosen von 2—2½ Gramm verabreicht

werden, die Wirkung eine auf wenigstens 2 Tage sich erstreckende, sondern mehr nur eine momentane, höchstens auf 24 Stunden sich ausdehnende. Wir wandten dessbalb noch grössere Dosen an, um diejenige zu finden, welche die bei Erwachsenen gewohnten Wirkungen hervorzubringen im Stande ist, und stiegen so bis zu einem ganzen Gramm, wo dann die Wirkung jedesmal in der That eine ganz eclatante war, und von grösserem Ausschlage noch, als in den meisten Fällen bei Erwachsenen mit grossen Dosen.

Zur richtigen Taxirung des Effectes ist die croupose Pneumonie bei einem sonst gesunden Kinde besonders geeignet, wegen ihres typischen Fiebers. — Zur Veranschaulichung der Wirkung theile ich die Curve einer solchen mit No. 1. Mitten im Verlauf, am 8. Tage der Erkrankung, wurde 1 Gramm Chinin Nachmittags 2 Uhr verabreicht, worauf eine Remission von 40,2 auf 35,8 erfolgte: Abends 8 Uhr, also nach 6 Stunden. Hier ist nun die Wirkung nicht bloss momentan sehr auffallend, sondern erstreckt sich über mehrere Tage; die abermalige Darreichung von Chinin 0,6 fällt mit der natürlichen Krisis zusammen.

Es handelte sich hier um einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren. Derselbe wurde den 27. August ins Kinderspital gebracht, nachdem er draussen schon 2 Tage stark gefiebert hatte. Am 28. wurde eine Dämpfung in grösserer Ausdehnung r. h. u. constatirt; am 30. reichte dieselbe von unten bis zur Spin. scap. und auch l. v. o. zeigte sich eine Dämpfung. Am 5. Sept. unmittelbar nach der Krisis war der Knabe ganz munter und trat am 11. Sept. nur noch mit einer geringen Dämpfung r. h. u., sonst aber vollkommen geheilt aus. Die Pulscurve (No. 6.) dieses Falles ist ebenfalls hinten mitgetheilt.

Auch bei chronischer Pneumonie mit hohem Fieber ergiebt die Darreichung von einem Gramm einen ähnlichen Ausschlag in der Temperatur.

Im Alter von 3—5 Jahren erreichten wir bei Darreichung von 0,7 Gramm Chinin einen entschiedenen Nachlass des Fiebers; kleinere Dosen zeigten sich auch hier von zweifelhafter Wirkung. Im Typhus haben wir darauf wiederholt unzweifelhafte Abnahme des Fiebers beobachtet, und zwar war der Abfall am stärksten bei der ersten Gabe, während sich die späteren Male eine Art Abstumpfung gegen das Mittel zeigte, eine Beobachtung, die sich uns bei Behandlung Erwachsener mit Chinin wiederholt gezeigt hat. Im Typhus in diesem Alter haben wir uns mit diesen kleineren Dosen begnügt wegen der Leichtigkeit der in Behandlung gekommenen Fälle, die durch die Anwendung von kühlen Bädern leicht zu bewältigen waren; in schweren Fällen würden wir in diesem Alter die Dosis von einem Gramm als die geeignetste verabreichen. Wegen seiner Temperaturschwan-

kungen ist gerade der Abdominaltyphus nicht so geeignet zur Controlle der Chininwirkung, ausser wenn einem eine grössere Anzahl von Fällen zu Gebote steht. Um die unzweifelhafte Wirkung des Chinin in dieser 2. von mir aufgestellten Altersperiode darzuthun, theile ich desshalb auch wieder am besten eine Curve einer crouposen Pneumonie mit. Curve No. 2.

Das Kind, ein Mädchen von $4^1/_2$ Jahren, trat den 5. Juli 1871 ins Kinderspital ein, nachdem dasselbe 2 Tage vorher mit Hitze und heftigen Schmerzen in der Seite erkrankt war. Beim Eintritt bestand eine ausgedehnte Dämpfung r. h. o. bis zur Mitte der Scapula; den 11. Juli war die Dämpfung noch über dieselben Stellen verbreitet; am 13. Juli nur noch geringe Dämpfung und gehäuftes kleinblasiges Rasseln, am 15. kein Unterschied bei der Percussion rechts und links. Den 20. wurde das Kind geheilt entlassen.

Es wurde in diesem Falle das Chinin $^2/_3$ Gramm am 6. Tage der Erkrankung gereicht; die Krisis erfolgte erst am folgenden Tage, wie aus der Curve ersehen wird. Ein Vergleich der beiden Curven I und II zeigt den Unterschied in der Wirkung: im 1. Falle ein $1^1/_2$jähriges Kind und 1 Gramm im 2. Falle ein $4^1/_2$jähriges Kind und $^2/_3$ Gramm Chinin.

Bei einem Knaben von 5 Jahren mit chronischer Pneumonie erreichten wir durch Darreichung von 1 Gramm eine Remission von 40^0 am Abend, auf 36^0 am folgenden Morgen, ein Abfall, wie er im Verlauf der Krankheit sonst nie vorkam; noch zwei Tage nach der Verabreichung des Chinin war dessen wohlthätiger Einfluss auf den Fieberverlauf noch deutlich.

Im Alter von 6—10 Jahren haben wir eine grössere Anzahl von Typhus, Pneumonie, Erysipelas, Scharlach uud 2 Fälle von Coxitis mit bedeutender Temperatursteigerung mit Chinin behandelt. Die antipyretische Wirkung von einem Gramm ist auch in diesem Alter für alle die angeführten Krankheiten meist noch deutlich; doch nicht mehr so regelmässig, wie bei jüngeren Kindern. Im Typhus wandten wir ein Gramm an; in einzelnen Fällen kann die Wirkung als eine unzweifelhafte betrachtet werden, während andere Male zwar auch eine Remission erfolgte, aber doch nicht von der überzeugenden Deutlichkeit, wie z. B. in den mitgetheilten Curven. In schweren Fällen wird offenbar eine Gabe von 1,5 Gramm die diesem Alter entsprechende sein.

Aus dieser Altersperiode möchte ich zwei Fälle von Erysipelas, wegen des meist typischen Fieberverlaufs in dieser Erkrankung, besonders hervorheben.

In dem einen schweren Falle von Erysipel bei einem Mädchen von $6^1/_2$ Jahren (Curve No. 3.) wandten wir neben kühlen Bädern Chinin an in den schwächeren Dosen von 0,6 Gramm und später von einem Gramm. Wie aus der



Curve hervorgeht, war die Chininwirkung auch hier in den meisten Fällen deutlich, namentlich bei der ersten Darreichung und später, wo ein Gramm gegeben wurde; doch nicht so auffallend, wie wir sie wünschten. Wir wandten desshalb in späteren Fällen grössere Dosen an von $1^1/_2$ Gramm, so auch in dem Falle, zu welchem die Curve No. 4 gehört. Es handelte sich hier um ein Mädchen von 9 Jahren, das uns mit rechtseitiger Coxitis und multipler Caries gebracht wurde. Zehn Tage nach dem Eintritte ins Spital wurde dasselbe von einem heftigen Erysipel befallen. Weil wir hier keine Bäder anwenden wollten, waren wir zu einer energischen Chininbehandlung aufgefordert. Die Dosis von $1^1/_2$ Gramm hatte jedes Mal die gewünschte Wirkung. Laut Krankengeschichte wurde bei der 2. Darreichung ein kleiner Theil des Chinin verschüttet.

Bei den Scharlachfällen aus dieser Altersperiode wandten wir meist einen Gramm Chinin an und die Wirkung war auch meistens eine deutliche; doch wird man meiner Ansicht nach mit der Dosis auch in dieser Erkrankung auf 1,5 Gramm steigen dürfen, wie in den schwereren Typhusfällen.

Im Alter schliesslich von 11—15 Jahren konnten wir uns annäherend der Dosirung bedienen, welche wir bei Erwachsenen zu geben gewohnt waren. Wir haben die verschiedensten fieberhaften Krankheiten, die wir bei Besprechung früherer Altersperioden aufgeführt haben, auch in diesem Alter mit Chinin behandelt und zwar meist in Gaben von 1—2 Gramm. Bei Betrachtung der Curven aus diesem Alter bekomme ich den Eindruck, dass hier schon kleinere Dosen, wie 1 Gramm, wenn auch nicht den gewünschten, so doch einen entschiedeneren Ausschlag geben, als bei Erwachsenen. Auf Gaben von einem Gramm erfolgen nämlich hie und da Remissionen für einige Stunden, die auf Rechnung des angewandten Mittels zu schreiben sind; grössere und namentlich anhaltendere Wirkungen werden hier jedoch nur erzielt durch Dosen von $1^1/_2$ Gramm, und auch darauf haben wir uns nicht beschränkt in sehr schweren Fällen, wo eine rasche und langdauernde Wirkung sehr erwünscht war. Wir haben desshalb in der letzten Zeit, namentlich bei älteren Kindern dieser Periode, meist Dosen von 2 Gramm verabreicht.

Als Beispiel für dieses Alter theile ich eine Curve (No. 5) mit von einem 13jährigen Knaben, der hintereinander Scharlach und Erysipel durchgemacht hat. Der erste Abschnitt der Curve gehört dem Scharlach an, der 2. dem Erysipel. Wir haben in diesem Falle Chinin in Dosen von $1^1/_2$ und einmal in der Dosis von 2 Gramm angewandt. Es geht aus dieser Curve u. a. hervor, dass 1,5 Gramm eine eclatante Wirkung hatte im Erysipel, dass im Scharlach aber erst auf



2 Gramm eine solche eintrat. Während des Erysipels versuchten wir einmal Chinin muriaticum zu geben, das aber sofort gebrochen wurde.

Es liessen sich aus den mir zu Gebote stehenden 33 Temperaturcurven mit einiger Wahrscheinlichkeit noch manche Sätze ableiten über die Verschiedenheit der Wirkung des Chinin in den verschiedenen Krankheiten, über die Wirkung im Beginn, im Verlauf und beim Nachlass des Fiebers, über die Grösse des Abfalls nach der Tageszeit, in welcher das Chinin verabreicht wird u. s. f. Ich enthalte mich, solche Beobachtungen hier mitzutheilen, da mir das Material hierzu noch zu klein erscheint, namentlich gegenüber demjenigen, das Liebermeister seiner Arbeit über die Anwendung des Chinin bei Erwachsenen unterbreiten konnte. Doch so viel geht jedenfalls mit ziemlicher Sicherheit aus unseren Beobachtungen hervor, dass für das erste Alter bis zum 2. Jahre durchschnittlich die Dosis von 0,7—1 Gramm, für dasjenige vom 3. bis 5. Jahre eine solche von einem Gramm, für 6—10jährige 1—1$^1/_2$ Gramm und für 11—15-jährige 1$^1/_2$—2 Gramm die entsprechende Dosis sein wird. Die Temperaturen in den verschiedenen Krankheiten — das lässt sich nicht leugnen — verhalten sich gegenüber dem Chinin verschieden; doch sind die Abweichungen nach unseren Erfahrungen nicht so wesentlich, dass solche Durchschnittszahlen aufzustellen nicht gestattet wäre. Bedienen wir uns geringerer Dosen, als der hier angegebenen, so werden wir häufig gar keine Wirkung, in vielen Fällen jedenfalls nur eine zweifelhafte, wenig ergiebige und daher wenig erfolgreiche erhalten. Eher ist eine Abweichung nach der anderen Richtung, nämlich höhere Dosirung in gewissen Fällen anzuwenden, meiner Ansicht nach gerechtfertigt.

Unsere Anschauungen über die Wirkungen der Temperatursteigerung lassen uns annehmen, dass mit der Darreichung des Chinin in antipyretischer Dosis nicht bloss die Temperatur heruntergehe, sondern dass damit auch alle vom Fieber abhängigen Symptome seltener werden. Die Erfahrung hat diese Annahme vollkommen bestätigt bei der Behandlung fieberkranker Erwachsener. Die wohlthätige Wirkung auf das Sensorium, auf die Circulation, auf das subjective Befinden u. s. f. durch die Behandlung des Fiebers mit kühlen Bädern, nassen Einwicklungen und antipyretischen Heilmitteln ist ausser Zweifel gesetzt; und so verhält es sich auch bei Kindern im Allgemeinen, wenn ich auch zuzugeben habe, dass in manchen Fällen die Indication zum Einschreiten gegen das hohe Fieber bei sonst kräftigen Kindern nicht immer so entschieden vorhanden ist. Aber auch in diesen gelinderen Fällen halte ich die Anwendung der Antipyrese schon desshalb für geboten, weil wir dadurch das Kind bei Kräften



erhalten und die Reconvalescenz abkürzen; insofern wird das Chinin durch seine antipyretische Wirkung viel eher zum Tonicum oder Roborans, als durch Darreichung desselben Mittels in kleinen Dosen während der Reconvalescenz. Den günstigen Einfluss auf die vom hohen Fieber abhängigen Symptome konnten wir in vielen Fällen beobachten; so die Wirkung auf das psychische Verhalten, dann auf den Verlauf der Krankheit und namentlich der Reconvalescenz. Von solchen günstigen Resultaten der Chininbehandlung namentlich auf das Sensorium wird man sich am besten durch eigene Beobachtung überzeugen können; es lässt sich dies schwer beschreiben; der wohlthätige Einfluss jedoch auf die Circulation lässt sich auch dem Fernestehenden plausibel machen durch Curven und Zahlen und desshalb möchte ich hier die Wirkung des Chinin auf den Puls noch etwas näher hervorheben. — Dass das Chinin mit der Herabsetzung der Temperatur auch eine Herabsetzuug der Pulsfrequenz zur Folge hat, ist eine bekannte Thatsache für Erwachsene. Diess lässt sich a priori auch für Kinder annehmen, und dass es sich auch so verhält, zeigen die nachfolgenden Beobachtungen.

Wenn von verschiedenen Seiten der Thatsache der Pulsverlangsamung auf Chiningebrauch widersprochen wird, so rührt diess meist daher, dass das Chinin nicht in einer grösseren einmaligen Dosis, wo der Effect ein viel ausgiebigerer ist auf Temperatur und Puls, sondern zweistündlich in kleineren Dosen gegeben wurde.

In 39 Fällen von Chininordinationen, wo neben der Temperatur die Pulszahlen in den Krankengeschichten 2 bis 3 Mal des Tages notirt waren, habe ich Pulscurven angefertigt. Aus denselben ergiebt sich nun, dass in 34 Fällen nach der Darreichung des Chinin auch die Pulsfrequenz abgenommen hat, in vielen Fällen selbst, wo das Chinin des Nachmittags gegeben wurde; auf diese Weise war die Pulsfrequenz des Abends häufig eine niedrigere, als des Morgens. Bloss in fünf Fällen ist trotz des Chinin die Pulsfrequenz gleich geblieben oder hat noch um einige Schläge zugenommen.

Aus dem Vergleich der Pulscurven und Temperaturcurven geht dann weiter hervor, dass je stärker der Temperaturabfall auf das Chinin ist, um so bedeutender auch der Puls an Frequenz nachlässt. In solchen Fällen ist die Wirkung auf den Puls deutlich noch zwei Tage später erkennbar.

Zum Beweis, wie stark der Nachlass sein kann, theile ich aus der grösseren Zahl von Pulscurven ein Paar Beispiele mit.

Bei dem $1^1/_2$jährigen Pneumoniker, dessen Temperaturcurve (No. 1) und kurze Krankengeschichte ich mitgetheilt habe (weiter oben), sank der Puls von 144 des Morgens, nach-



dem Nachmittags zwei Uhr ein Gramm Chinin verabreicht ward, auf 88 am Abend, stieg den folgenden Morgen auf 100 und den folgenden Abend auf 148. Die zweite Chinindosis von 0,6 Gramm hatte, wie die Curve (No. 6) zeigt, einen ähnlichen Abfall zur Folge; doch war hier zugleich die Krisis eingetreten.

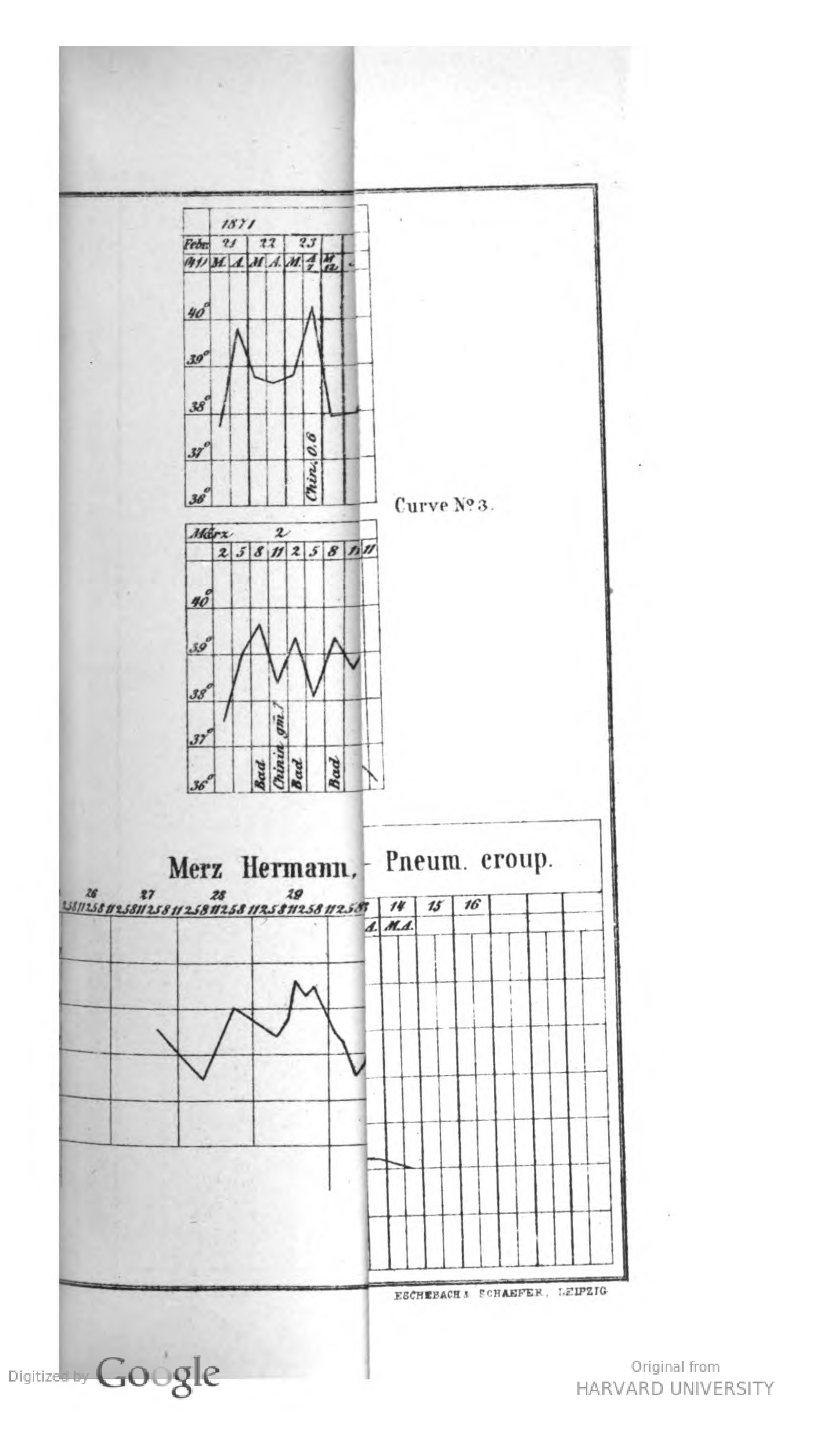
Ausserdem ist unter No. 7 eine Pulscurve eines Typhuskranken mitgetheilt, die die Wirkung des Chinin auf die Pulsfrequenz ebenfalls deutlich zeigt; auch die diesem Fall angehörige Temperaturcurve zeigt auf die jedesmalige Chininanwendung einen sehr merklichen Abfall.

Es lässt sich annehmen, dass die Wirkung auf den Puls von der Wirkung des Chinin auf die Temperatur abhängig ist; indem das Herz bei grösserer Hitze des Körpers und bedingt durch diese rascher schlägt, lässt die Pulsfrequenz mit der Höhe der Temperatur nach. Weitere, noch genauere Beobachtungen, die bestehen in häufigerer Bestimmung der Pulsfrequenz, werden zeigen, wie rasch der Pulsabfall dem Temperaturabfall nachfolgt. Aus unseren bloss 2—3maligen Pulszählungen in 24 Stunden, möchte ich in dieser Richtung nur folgende Schlüsse ziehen:

So viel ist jedenfalls sicher, dass man bei fieberhaften Erkrankungen durch Chinin eine viel raschere pulsverlangsamende Wirkung hervorrufen kann, als durch Digitalis; diess ist schon von Liebermeister u. a. hervorgehoben worden. Vergleiche ich nun unsere Beobachtungen am kindlichen Organismus mit denjenigen des genannten Forschers bei Erwachsenen, so ist mir auffallend, dass gerade im kindlichen Alter die Wirkung auf den Puls eine noch viel eclatantere ist. Es ist diess auch leicht begreiflich, da wir ja wissen, dass bei Kindern in Fieberkrankheiten der Puls überhaupt viel grösseren Schwankungen unterworfen ist. Und je mehr wir uns dem zarten Kindesalter nähern, um so auffallender werden die Pulsremissionen auf Chinin, was damit zusammenhängt, dass in fieberhaften Krankheiten die Pulscurve für Kinder unter 4 Jahren über, für ältere Kinder in die Temperaturcurve fällt. In vielen Krankheiten ist die Wirkung auf den Puls ebenfalls eine verschiedene; bei der crouposen Pneumonie z. B. wo die Pulsfrequenz durchschnittlich eine grössere ist, als beim Typhus, ist der Abfall auch ein steilerer.

Schliesslich muss nothwendig noch die Frage erörtert werden, ob das Chinin neben diesen bedeutenden, wohlthätigen Wirkungen in solchen Dosen nicht auch nachtheilige Folgen haben kann. Für die Erwachsenen hat Liebermeister die Frage mit Nein beantwortet und für das kindliche Alter kann ich beifügen, dass wir in keinem Falle schlimme Symptome auftreten sahen, die wir irgendwie als vom Chinin ab-





1871
Febr.
21
22
23
M. A. M. A. M.
40°
39°
38°
37°
36°
Chin. 0.6
Curve № 3.
März
2
2 5 8 11 2 5 8 11 11
Bad
Chinin gm. 1
Bad
Bad
Merz Hermann, - Pneum. croup.
26
27
28
29
14
15
16
M. A.
ESCHEBACH & SCHAEFER, LEIPZIG

hängig ansehen mussten. Dass Kinder übrigens grössere Dosen Chinin ohne nachtheilige Folgen gebrauchen können, ist aus der Behandlung des Intermittens allgemeiner bekannt.

Ich habe bereits erwähnt, dass hie und da Brechen eintritt, häufiger auf Chininum muriaticum als auf Chininum sulfuricum und offenbar auch mehr auf Verabreichung des Chinin in Pulver als in Lösung mit Zusatz von etwas Säure.

Nach dem Eindruck zu urtheilen, glaube ich nicht, dass bei Kindern häufiger dieses Symptom sich einstellt, als bei Erwachsenen.

Ohrensausen und Schwerhörigkeit wird von den älteren Kindern ganz ähnlich angegeben, wie diess Erwachsene zu thun pflegen. Bei jüngeren Kindern erfahren wir über diese Wirkung des Chinin nichts, und diess war auch der Grund, warum wir in Ermangelung dieses Maassstabes für die Wirkung des Chinin in diesem Alter länger nach den entsprechenden Dosen suchen mussten, d. h. längere Zeit aus Furcht vor Intoxications-Erscheinungen zu kleine Dosen anwandten.

XIV.

Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses.

Von

Dr. Ed. v. Wahl.

Seitdem wir den ausgezeichneten Arbeiten von Hueter einen genaueren Einblick in die anatomischen Verhältnisse des angeborenen Klumpfusses verdanken, versteht es sich von selbst, dass wir mit der Umbildung der fehlerhaft entwickelten Knochen und Gelenkformen so früh wie möglich vorgehen möchten. Wenn nun auch Hueter neuerdings*) sich der Ansicht zuneigt, dass die Heilung des Klumpfusses erst am Ende des ersten Lebensjahres beginnen solle, wo die Haut schon eine grössere Widerstandsfähigkeit erworben hat und die Application fester Verbände besser verträgt, — so bin ich doch oft genug in der Lage gewesen, schon frühzeitiger mit der Behandlung anzufangen, erstens, weil manche Eltern den Anblick ihres verkrüppelten Kindes nicht so lange passiv ertragen wollten, zweitens, weil ich mir sagen musste, dass mit dem fortschreitenden Wachsthum der Knochen sich doch vielleicht auch die Schwierigkeiten der Behandlung in späteren Monaten mehren würden. Da die Behandlung dieser Difformität leider noch so häufig in unberufene Hände geräth — ein Zeichen, dass die bisher allgemein gebräuchliche Tenotomie und Maschinenbehandlung entschieden keinen sehr günstigen Eindruck im Publicum zurückgelassen hat — trotz unzähliger glänzender Heilungsberichte von Seiten der behandelnden Chirurgen und Orthopäden; — so lag mir ferner daran die Ueberzeugung zu bekämpfen, als ob wir nicht im Stande wären, schon bei Zeiten mit einfachen mechanischen Hilfsmitteln einzugreifen und die Heilung so allmählig vorzubereiten, dass mit dem Beginn des 2. Jahres die Körperlast bereits als definitives Correctiv eintreten könnte. Versuche mit Gypsverbänden, welche ich zu diesem Zwecke wiederholt anstellte, fielen entschieden ungünstig aus, da es

*) Klinik der Gelenkkrankheiten II p. 453.



unmöglich war, bei ganz kleinen Kindern die Verunreinigung des Verbandes zu verhindern und ein häufiges Wechseln derselben so viel Mühe und Unbequemlichkeit mit sich führte, dass die erreichten unscheinbaren Resultate einen derartigen Zeitaufwand nicht rechtfertigten. Die Barwell'sche Methode der mit dem Heftpflasterverband combinirten elastischen Züge erschien mir zu gekünstelt — weil von der alten Idee der Lähmung gewisser Muskelgruppen ausgehend, so dass ich mich nicht der Mühe unterziehen wollte, den ganzen dazu gehörigen complicirten Apparat herzustellen. Zudem musste durch einen einfachen Heftpflasterverband, wenn er nur richtig angelegt war, dasselbe erreicht werden und der Wechsel des Verbandes weniger mühselig und zeitraubend sein wie bei Barwell. Ich kam deshalb nach einigen Versuchen auf folgende Verbandmethode, welche ich den Collegen zur Nachahmung bestens empfehle. Sie hat den grossen Vortheil der Einfachheit und leichten Application, greift die Haut bei einiger Vorsicht und Reinlichkeit fast gar nicht an, — lässt sich auch von weniger geübten Händen leicht erlernen und dient als gute Vorbereitung für den späteren Gypsverband, welcher durch seine bessere Fixation den Fuss rasch jener Stellung zuführt, welche das Gehen auf der planta ermöglicht. Es versteht sich von selbst, dass ich hier den Anspruch einer neuen Erfindung gar nicht erhebe. Aehnliches ist gewiss bereits von Anderen geübt und mit Erfolg angewandt worden. Da es aber im hohen Grade wünschenswerth erscheint, dass ein jeder Kinderarzt — mag er sich mit Chirurgie und Orthopädie beschäftigt haben oder nicht — im Stande ist, frühzeitig gegen den Klumpfuss vorzugehen, und die hartnäckige Abstinenz der Meisten nur auf eine ungenügende Kenntniss einfacher Verbandmittel zurückzuführen ist, — so mag diese Mittheilung ihre Entschuldigung finden in dem Wunsche etwas dazu beigetragen zu haben, um das Publicum aus den Händen jener zweifelhaften Adepten zu befreien, die den Büchermarkt jährlich mit ihren illustrirten Leistungen unsicher machen und die Verwirrung in der Behandlung täglich nur noch mehr steigern. Ich finde, dass auch Lücke (Kl. Vorträge Nr. 16) sich für den Heftpflasterverband bei ganz jungen Kindern ausspricht, nur vermisse ich eine genauere Angabe der Applicationsweise. Obgleich ich mich bisher bei ganz jungen Kindern von 2—8 Monaten nicht von besonderen Stellungsanomalien des Knie- und Hüftgelenks habe überzeugen können, mit Ausnahme jener, die Hueter schon für alle Neugeborenen als normal beschrieben hat, und dieselben nur mehr als Folgezustände bemerkt habe, wenn Kinder mit schlecht geheilten Klumpfüssen längere Zeit gegangen sind, so gebe ich doch Lücke vollkommen Recht, dass ein jeder Verband bis über das Knie angelegt werden müsse, um eine



Drehung des ganzen Verbandes um seine Achse möglichst zu verhindern. Ich ziehe es deshalb vor, bei grösseren Kindern den Gypsverband immer in leicht flectirter Stellung des Kniees zu appliciren, was einerseits die Drehung des Verbandes unmöglich macht, andererseits aber durch Näherung der Ansatzpunkte des m. gastrocnemius eine stärkere Dorsalflexion des Fusses gestattet. Wenn wir bedenken, dass die Adductionsstellung des Fusses — bedingt durch eine zu kurze Entwickelung des innern Randes des Talushalses und eine abnorm lange des äusseren Randes, — oder mit anderen Worten durch Verschiebung der Talo-navicular-Gelenkfläche nach innen — am hartnäckigsten der Behandlung widersteht und auch später durch die Correction beim aufrechten Gange wenig beeinflusst wird, so dürfte die oben erwähnte Vorsicht gewiss nicht überflüssig erscheinen. Ich finde ferner bei Böttger in seinen hübschen Beiträgen zur Orthopädik (Leipzig 1871), dass er möglichst die schiefe Ebene zur Heilung von Difformitäten des Fusses zu benutzen sucht. Ich glaube die Idee ist nicht ganz neu — so viel ich weiss, verwerthet Roth in Stuttgart dieselbe schon seit längerer Zeit, — sie ist aber praktisch von grosser Bedeutung und verdiente mehr Beachtung als alle die complicirten theuren Apparate, mit denen die Instrumentenmacher so viel Geld verdienen und den Kranken so wenig Nutzen schaffen. Bei kleinen Kindern, die noch nicht gehen, kann sie, wie auch Böttger selbst hervorhebt, nicht zur Anwendung kommen, ich glaube aber, dass man schon viel gewinnt, wenn man zeitig die Sohle auf eine feste ebene Unterlage bringt, da die Plantarflexion bei Klumpfüssen sehr viel mehr den vorderen Abschnitt des Fusses betrifft durch zu kurze Entwickelung des innern Abschnitts des Talushalses einerseits und eine übermässige Ausbildung des process. ant. calcanei andererseits, was gewissermaassen eine Einknickung der Fusssohle im Chopart'schen Gelenke bedingt. Ich erreiche diesen Zweck mit einer nach der Grösse des Fusses, aber am inneren Rande gerade geschnittenen Sohle von starker fester Pappe. Dieselbe wird mit Heftpflaster so beklebt, dass ein etwas breiterer Streifen zunächst mit der Klebefläche auf die obere Fläche der Pappsohle gelegt, dann umgeschlagen wird, so dass die Klebefläche nach oben sieht, während man die Ränder nach unten umschlägt. Diese klebende Sohle wird nun nach möglichster Gradestellung des Fusses auf die planta aufgesetzt und nun ein etwa 60 Cent. langer, 3—3½ Cent. breiter Heftpflasterstreifen an die untere Fläche der Sohle gelegt und von aussen über den vorderen Abschnitt des Fusses herüber, denselben gut an die Sohle andrückend, wieder unten herum geführt und durch einen Assistenten an der äusseren Seite des Oberschenkels bei gerade gestrecktem Knie fixirt. Während die



Fixation durch den Assistenten geschieht, drängt meine Hand den Fuss möglichst in Abduction und Pronation, und hat der Assistent darauf zu achten, dass während der Application des Verbandes der Fuss sich nicht verrückt und das Knie sich nicht beugt. Jetzt nehme ich eine 4 Cent. breite Flanellbinde mit dem Kopf zur innern Seite des Schenkels und beginne hart über den Malleolen die Application der Zirkeltouren, ziehe den gespannten Heftpflasterstreifen fest an, wodurch der Fuss noch mehr pronirt wird, und steige zunächst herab, den Fuss einwickelnd, so dass die Pappsohle gut und fest in ganzer Ausdehnung an die planta angedrückt wird, und steige dann wieder herauf bis etwa 3 oder 4 Finger breit über das Knie. Jetzt lasse ich eine 4 Cent. breite nach unten sich etwas verjüngende Pappschiene an der äusseren Seite des Beins anlegen, welche von der Fusssohle bis an den oberen Rand des Verbandes, also 3 Finger breit über das Knie reicht, schlage den Heftpflasterstreifen mit der Klebefläche nach aussen längs der Pappschiene herunter und steige nun wieder mit der Flanellbinde in Zirkeltouren herab, schliesslich den Fuss einhüllend und eine letzte lange Bindenschleife von der Fusssohle an der äusseren Seite des Beins heraufführend, welche noch einmal den Fuss fest in Pronationsstellung fixirt und mit englischen Doppelnadeln oder durch die Naht im ganzen Verlauf der Pappschiene befestigt wird. Dieser Verband, wenn gut angelegt — man hat hauptsächlich darauf zu achten, dass beim Anziehen des gespannten Heftpflasterzügels keine Falten entstehen, welche leicht in die Haut einschneiden, — hält 4—5 Tage, auch länger, und muss gewechselt werden, sobald der Fuss sich wieder seiner ursprünglichen Lage nähert. Bei sorgfältiger Pflege lässt sich ein Durchnässen des Verbandes auch ohne Einwickelung in Wachspapier oder Gummitaffet bisweilen vermeiden. Sobald die Kinder muskelkräftiger werden und ihren Fuss sehr bald wieder in die liebgewordene perverse Stellung zurückarbeiten, ist es Zeit zum Gypsverband zu greifen, und ich glaube, dass dieses ohne Schaden schon bei Kindern von 7—8 Monaten geschehen kann. Auch hier benutze ich wiederum die Pappsohle, welche jetzt aber oben und unten mit Heftpflaster beklebt wird, damit die Flanellbinde, welche zuerst am Fusse angelegt wird, gut haftet und nach vollendeter Einwickelung des Beins einen kräftigen Zug nach oben und aussen gestattet. Das Ende der Binde, welches wie in dem früheren Verbande als Zügel dient, mit welchem der Assistent während des Anlegens des Gypsverbandes den Fuss grade richtet, wird natürlich mit eingegypst und so lange angezogen, bis der Verband vollkommen erstarrt ist. Bei grösseren Kindern lasse ich auch, wie schon erwähnt, das Bein leicht im Knie flectiren. Der Gypsverband macht den Heftpflasterzügel



natürlich überflüssig, welcher ohnehin bei längerem Liegen, — und ein Gypsverband soll doch wenigstens 10—14 Tage aushalten — leicht Excoriationen oder Eczem veranlassen könnte.

Ich will hier nicht auf den Unterschied zwischen dem Hueter'schen Verbande und meinem näher eingehen. Eine geschickte Hand wird mit jeder Applicationsmethode zum Ziele gelangen und die Hauptaufgabe, beim Gypsverbande möglichst störende Finger zu beseitigen, wird durch beide Methoden wohl genügend gelöst. Bei Klumpfüssen mit starker Adductionsstellung würde ich dem Hueter'schen Zügel allerdings den Vorzug geben, weil sich der Fuss mit der frei nach aussen abgehenden Binde besser abduciren lässt. Als Vortheile meines Verbandes hebe ich nur die an der planta fixirte Pappsohle und den nach unten herabgeschlagenen Pflasterstreifen hervor, welcher eine gute Fixation der Bindentouren bewerkstelligt und das vorzeitige Lockerwerden derselben verhütet. Ob es aber immer möglich sein wird, die Tenotomie der Achillessehne zu umgehen, wie Hueter postulirt, wage ich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht zu entscheiden. Mancher Fall, der sich anfänglich hart anlässt, geht nach consequenter Behandlung mit dem Heftpflasterverbande während 3 oder 4 Monaten fast plötzlich oder rasch vorwärts. Jedenfalls wäre vor der Tenotomie noch eine wiederholte Zurechtstellung in der Narcose zu versuchen. Im Hospital macht man mit dem Chloroform nicht viel Umstände, selbst bei ganz kleinen Kindern; in der Privatpraxis stösst man dagegen nicht selten auf ernstlichen Widerstand von Seiten der Eltern. Jedenfalls erreicht man mit dem Chloroform schon mehr, wenn der Fuss erst einige Zeit in eine bessere Stellung hineingewöhnt worden ist.

St. Petersburg, den 1/13. Jan. 1872.



XV.

Zur Casuistik der pleuritischen Exsudate im Kindesalter und deren operativer Behandlung.

Von

Dr. H. Rehn.

Aus einer 10jährigen Praxis an meinem früheren Aufenthaltsort Hanau habe ich 8 Fälle von pleuritischen Ergüssen bei Kindern zu verzeichnen, deren Betrachtung von Interesse sein dürfte.

Unter den erkrankten Kindern waren 7 Knaben, 1 Mädchen. Sämmtliche Kinder befanden sich in dem Alter unter 5 Jahren, das älteste war fast 5 Jahre alt, das jüngste 11 Monate.

Bei 2 Kindern, welche ich vom Beginn der Erkrankung beobachtete, konnte ich einen pneumonischen Prozess als Ausgangspunkt für die Pleuritis nachweisen, wobei jedoch die Exsudation in die Pleurahöhle schon wenige Tage nach dem Auftreten des ersteren erfolgte. In Betreff der übrigen Kinder vermag ich keine ätiologischen Angaben zu machen, da sie mit dem einfachen Bild des pleuritischen Ergusses in meine Behandlung kamen. Bei keinem der Kinder war übrigens eine anderweitige Organ- oder Allgemeinerkrankung nachzuweisen; nur 3 Kinder hatten an zeitweisen Lymphdrüsenschwellungen gelitten und waren scrophulöse Affectionen in deren Familie vorhanden.

Die Ergüsse waren sämmtlich massige und füllten einen Pleurasack aus; in qualitativer Beziehung waren 2 mit Wahrscheinlichkeit als vorwiegend seröse zu bezeichnen, 1 als vorwiegend eiterig, während die übrigen 5 sich als rein eitrige darstellten.

Sechs Ergüsse waren linksseitig, einer rechtsseitig; von einem Fall, welchen ich vor circa 9 Jahren behandelte, muss ich es leider zweifelhaft lassen, auf welcher Seite er sich vorfand, da mir die Notiz abhanden gekommen ist.

Bei 2 Kindern, wo das Exsudat meiner Ansicht nach ein mehr seröses oder serösfaserstoffiges war, erfolgte die Resorption innerhalb 2—3 Monaten; bei einem Kind trat



(während ich auf einer Reise abwesend war) ein Spontandurchbruch des Empyems nach Aussen und Innen ein; das Kind genas.

Fünf Kinder wurden von mir, eines in Gemeinschaft mit einem Collegen, operirt, vier durch den Schnitt mit oder ohne vorausgegangene Punktion, eins durch Punktion allein. Drei von diesen Operirten starben, zwei genasen, eines mit chronischem eitrigem Erguss nach etwa 6 monatlicher Behandlung; das andere, ein Kind von $1^{3}/_{4}$ Jahren, mit vorwiegend eitrigem Erguss, welcher höchstens 14 Tage bestand, kam zur Heilung bei (ich will nicht sagen, nach) einmaliger Punktion.

Es liegt nicht in meiner Absicht, Krankengeschichten zu veröffentlichen, deren bereits eine übergrosse Anzahl vorliegen, ich will mich begnügen, die operativen Fälle kurz vorzuführen um am Schluss noch einige allgemeine Bemerkungen anzureihen. Vielleicht nehme ich später Gelegenheit, aus den einzelnen Krankengeschichten einige des Interesses werthe Punkte einer Besprechung zu unterziehen.

1) Der erste Empyemfall betraf ein Kind von 11 Monaten, welches vor ca. 6 Wochen auf dem Land unter Fieber, Husten, Athembeschwerden u. s. f. erkrankt sein sollte; die Eltern waren dann in die Stadt übergesiedelt. Ich fand das Kind asphyktisch und als Grund einen beträchtlichen linksseitigen Erguss; die Allgemeinernährung war noch eine relativ gute. Es wurde die Punktion sofort vorgenommen und etwa $^{1}/_{2}$ Schoppen geruchlosen Eiters entleert; am andern Tag wurde die Troicartwunde mit dem Bistouri erweitert. Nach auffallender Besserung trat am fünften Tage eine Verschlimmerung ein, welche sich in Temperatursteigerung, Cyanose, vermehrtem Husten, Verweigerung der Nahrung und gänzlicher Schlaflosigkeit äusserte, ohne dass eine Zunahme des Exsudats stattgefunden hatte. Dagegen war über der Hinterfläche der rechten Seite und von da nach der linken zu ein bald mehr, bald weniger verbreitetes Rasseln gröberer und feinerer Art nachzuweisen. Bei leichtem Wechsel der Erscheinungen starb das Kind am 8. Tag in zunehmender Schwäche, bei wachsbleicher Haut und weiten Pupillen, so wie ich es zuerst gesehen hatte.

Die Brustsektion ergab:

Das Herz nach rechts verdrängt, frische circumscripte faserstoffige Pericarditis, lobuläre pneumonische Heerde an der Rückfläche der rechten Lunge mit Bronchitis. In dem linken Pleurasack ca. $^{1}/_{2}$ Schoppen grünlich wässriger Flüssigkeit; Pleura pulmonalis und diaphr. stark verdickt und mit schmierigen weisslichen Massen belegt, die Costalpleura ebenfalls verdickt, stellenweise hyperämisch; die linke Lunge wulstförmig an die Wirbelsäule gedrängt und fixirt, der obere Lappen etwas lufthaltig (beim Druck entleert sich aus der



Schnittfläche schleimigeitriges Secret), der untere Lappen atelectatisch, hyperämisch. Die Bronchien hyperämisch. Zwischen oberem Lappen und Mediastinalpleura ein kleiner, abgesackter Eiterheerd.

2) Zu dem zweiten Fall wurde ich als consultirender College hinzugezogen. Patient war ein Knabe von 3³/₄ Jahren. Krankheitsdauer unbestimmt. Kolossales linksseitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens in die rechte Brusthälfte, der Milz nach unten u. s. w. Der erstbehandelnde Arzt entschloss sich erst nach Tagen zur Operation; die Punktion wurde am 1. Dezember 1868 vorgenommen und ca. 1¹/₂ Schoppen Eiter entleert. Am 8. wurde sie wiederholt, die Wunde erweitert und eine Canüle eingelegt. Nach wesentlicher Besserung gegen den 11. Tag Verfärbung der Wunde, lebhafte Röthung der Ränder, grosse Empfindlichkeit gegen Berührung. Weiterhin diphtheritischer Beleg der Wundfläche, harte Infiltration der Ränder und deren Umgebung, Erysipel von der Wunde aus bis nach der Lendengegend, Tod unter den Symptomen septischer Infection.

Brustsektion: Die Ränder der Operationswunde missfarbig, schwärzlich, die Umgebung livid gefärbt, dieselben Parthien im Umkreis von 3—4‴ durch ein speckig aussehendes Infiltrat auf das Vierfache des normalen Verhältnisses verdickt, das Gewebe von Ecchymosen durchsetzt. Das Herz stark nach rechts dislocirt, die rechte Lunge emphysematös, die linke Lunge nach oben zurückgeschoben und durch Verwachsung beider Pleurablätter fixirt. Die untere Lungengrenze war durch eine Linie zu bezeichnen, welche von der Mitte des Pfannenrands nach dem Ansatz der 3. knöchernen Rippe verlief; von hier zweigte sich ein ca. 2 Finger breiter Streif verdickter und etwas atrophischer, Lungengewebe enthaltender Pleura ab und verlief bis zur 5. Rippe. Dieser Streifen ist im 4. Intercostalraum durch die Operationswunde durchbohrt worden; letztere führt dann in eine dreieckige Höhle, welche etwa ¹/₃ Schoppen serösflockiges Exsudat enhält. Oberer Lappen der linken Lunge grösstentheils ödematös, unterer Lappen derb, luftleer.

3) Jean E., kräftiges Kind von 1 Jahr, erkrankte am 23. Mai 1869 mit rechtsseitiger Pneumonie (oberer Lappen, Rückfläche), zu welcher sich alsbald eine exsudative Pleuritis derselben Seite gesellte. Bei der gebräuchlichen Behandlung anscheinend völliger Rückgang des Prozesses, d. h. scheinbar völlige Resorption des pleuritischen Exsudats bis gegen Ende September, worauf die Mutter mit dem Kind zu dessen Erholung verreiste.

Nach der Rückkehr erkrankte das Kind, in meiner Abwesenheit, angeblich unter ähnlichen Erscheinungen wie im Mai, und als ich dasselbe wieder sah, im Oktober, fand ich



ein die ganze rechte Brusthälfte ausfüllendes Exsudat mit Verdrängung der Leber u. s. w. Durch die Punktion wurde eine reichliche Quantität Eiter entleert, die Wunde später erweitert, Canülen eingelegt oder der Eiter mit dem Catheter entleert. Nach mannigfachen, oft besorgnisserregenden Wechselfällen, Versiegen der Eiterung nach etwa 7 Monaten; doch blieb eine kleine Fistel bis jetzt zurück, aus welcher sich zeitweise, besonders wenn das Kind einen Catarrh bekam, ein bald mehr dünnschleimiges, bald wirklich eitriges Secret entleerte. Der Kleine ist übrigens sehr kräftig und blühend geworden.

4) Als 4. Empyem-Patient wurde mir im Oktober 1870 ein Knabe von 1 Jahr 11 Monaten zugeführt. Das Kind war in seiner Ernährung sehr herabgekommen und bot einen jammervollen Anblick dar. Der Erguss war wiederum ein linksseitiger und noch beträchtlicher als bei Fall 2. Die Messung ergab beiläufig:

Unterachselumfang.	Links:	25 Cent.	Rechts:	23 Cent.
Unter-Brustw.-Umfang.	„	26 „	„	23 „
Umfang über dem Ansatz des proc. xiph.:	„	27 „	„	24 „

(Die Zahlen sind vollgerechnet.)

Ueber die vordere linke Brusthälfte zog sich von der 2. Rippe abwärts eine mässige ödematöse Schwellung, jedoch ohne Röthe und Fluctuation. Herz und Milz waren wie in dem Fall 2 verdrängt.

Operation durch den Schnitt; mühselige Behandlung des Kindes durch täglich 1—2malige Entleerung des Eiters mit dem Catheter nebst Ausspülen der Höhle, Einlegen von Canülen, Drainageröhren u. s. f. Bedeutende Besserung des Kindes, andauernd bis Mitte Januar 71. Plötzlich Klage über das Köpfchen, Erbrechen, Schlummersucht, Entwicklung der Symptomengruppe einer Basilarmeningitis, Tod am 25. Januar. Es konnte leider wieder nur die Brustsection gemacht werden, welche im Ganzen dieselben Verhältnisse ergab, wie Fall 1. Speciell will ich bemerken, dass sich tuberkulöse Prozesse nirgends in den Organen der Brust vorfanden.

5) Derselbe Monat desselben Jahres brachte mir noch einen weiteren Fall, auf den ich etwas näher eingehen will.

C. W., $1^3/_4$ Jahre alt, soll am 23. September mit Fieber, Kurzathmigkeit, Husten u. s. w. erkrankt sein; ich sah das Kind zuerst am 5. Oktober. Die Untersuchung des leidlich genährten Kindes ergab: Die beiden Brusthälften im Umfang anscheinend gleich, die Zwischenrippenräume links etwas mehr ausgefüllt als rechts, die linke Seite betheiligt sich bei den respiratorischen Bewegungen in geringem Grade. Spitzenstoss an der normalen Stelle weder zu sehen noch zu fühlen, dagegen findet sich eine Pulsation im scrobic. cord. Die

Perkussion ergiebt leeren Ton über der ganzen linken Brustseite vorn und hinten; vorn erstreckt sich die Dämpfung nach unten bis zum unteren Rand der 6. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Die Auskultation liefert linkerseits ein völlig negatives Resultat, da nirgends Athmungsgeräusch zu hören ist. Die jetzt erst vorgenommene Mensuration ergiebt den Umfang beider Brusthälften, unter der Brustwarze gemessen gleich. (Weitere Messungen sind durch die grosse Unruhe gehindert.) Stimmvibrationen fehlen links. Die Untersuchung der rechten Brusthälfte ergiebt mit Ausnahme leichter catarrhalischer Symptome nichts Abnormes. P. 132 R. 52. T. 39.

Die Mutter erklärte nun auf Befragen, dass sich das Kind am Morgen leidlich befinde, dass aber schon nach 12 Uhr Mittags die Unruhe beginne, dass weiterhin Fieber eintrete, begleitet von grossem Durst, raschem Athem, quälendem Husten; Erscheinungen, welche sich durch die Nacht bis gegen Morgen fortsetzten, worauf dann ein unruhiger Schlaf folge. Nahrung verweigere das Kind, es nehme nur Wasser. Dieser Zustand sei seit mehreren Tagen der gleiche.

Nachdem ich mich an dem Tag der Untersuchung sowie an dem auf ihn folgenden von der Richtigkeit obiger Angaben überzeugt hatte, entschloss ich mich, trotz des kurzen Bestands des Prozesses und trotzdem hier noch keine Indicatio vitalis vorlag, nur mit Rücksicht auf die bisherigen Erfahrungen zu frühzeitiger Operation, und machte am 7. Oktober die Punktion mit Luftabschluss, wobei ca. $^1/_2$ Schoppen dicklich grünlicher Flüssigkeit entleert wurde. Eine nach der Operation vorgenommene Untersuchung, welche bei der ausserordentlichen Aufregung des Kindes nur eine sehr oberflächliche sein konnte, ergab über dem Brustbein tympanitischen Ton, (links) vorn und in der Achsel gedämpften, hinten zum Theil leeren, längs der Wirbelsäule tympanitischen Ton. An der Vorder- und Rückfläche unbestimmtes Athmen. Das Herz etwas herübergerückt. Die unmittelbare Besserung des Kindes war eine auffallende, die Resp. war schon am andern Tag (von 52) auf 32 herabgegangen, P. und T. desgl. gesunken, es stellte sich periodischer ruhiger Schlaf ein und der Appetit kehrte wieder. Indessen leitete sich schon gegen den 3. Tag eine neuerliche Exsudation ein, welche in der Folge nahezu dieselbe Ausdehnung erreichte, welche die erste gehabt hatte. Die Fiebersymptome waren jedoch mässig, die Respirationsfrequenz desgleichen, das Kind nahm Nahrung, kurz es waren keine Erscheinungen vorhanden, welche zu einer nochmaligen Punktion aufforderten.

Bei innerlicher Behandlung (Digitalis, Jodkali, Eisen) ging die Resorption des Ergusses, ohne dass etwas Besonderes hervorzuheben wäre, innerhalb 3—4 Wochen vor sich. Gegen

Ende November war das Untersuchungsresultat folgendes: Der Perkussionston war an der Vorderfläche der linken Brust noch gedämpft, ebenso in der Achselfläche, von da nahm die Dämpfung gegen die Rückfläche hin ab, um einem mehr sonoren Ton Platz zu machen. Das Athmen hatte vorn und in der Achsel einen bronchialen Charakter, am Rücken war es normal, nur etwas verschärft. Der Umfang beider Brusthälften war ziemlich gleich, beim Sitzen und besonders beim Stehen neigte sich das Kind nach der linken Seite, wodurch letztere eingesunken erschien; beim Liegen war diese Einsenkung nicht zu bemerken. Das Herz war zwar herübergerückt, doch noch nicht an der normalen Stelle. Die Rückbildung zu den natürlichen Verhältnissen ging weiterhin bei gutem Allgemeinbefinden günstig von Statten und derjenige, welcher jetzt das Kind untersuchen würde (wie ich es zuletzt am 21. Januar dieses Jahres that), würde kaum Spuren eines so ausgedehnt gewesenen Prozesses entdecken. Vor Allem gibt die Perkussion überall normalen Ton, nur links vorn und oben ist derselbe etwas weniger sonor als rechts, die Auscult. liefert ganz normale Verhältnisse, das Herz ist an seine ihm zukommende Stelle gerückt und der Spitzenstoss ist im 5. J. R. nach aussen von der Mammillarlinie zu finden. Die Brustwirbelsäule ist ganz leicht nach rechts ausgebogen und die linke Seitenfläche des Thorax dem entsprechend etwas flacher, während der Unterbrustwarzenumfang beiderseits 26,8 Cent. beträgt.

Zum Schluss wird es nicht überflüssig sein, zu bemerken, dass die Genesung dieses Kindes unter den ungünstigsten Wohnungs- und Pflegeverhältnissen erfolgte.

Fragen wir nun, welcher Werth in diesem Falle der Punktion beizulegen ist, so lässt sich auch hier, wie in allen operativen Fällen, über den momentanen oder temporären Nutzen nicht streiten. Ich glaube indessen aus dem relativ raschen Ablauf des ganzen Prozesses auch auf eine wirklich günstige Einwirkung der Operation schliessen zu können, denn selbst die von mir als wahrscheinlich serös bezeichneten Exsudate bedurften entschieden längerer Zeit zur Resorption. Wahrscheinlich auch war das neuerliche Exsudat weniger zellenreich und hierdurch der Resorption, bei den noch günstigen örtlichen und allgemeinen Bedingungen, leichter zugänglich.

Wenn wir nun die geschilderten Fälle einer endlichen Kritik unterziehen, so ergiebt sich folgendes (zum Theil andere Beobachtungen ergänzende) Bemerkenswerthe:

1) Es sind fast ausschliesslich Knaben befallen (7 Knaben, 1 Mädchen).

2) Sämmtliche Kinder gehören den ersten Lebensjahren an, 3 dem zweiten, 1 sogar noch dem ersten.

3) Die Ergüsse waren vorwiegend linksseitige; (6: 2, der zweifelhafte Fall als rechtsseitig angenommen).

4) Die Mehrzahl der Exsudate war eitrig (6: 2).

5) Dieses Vorwiegen des eitrigen Charakters findet seine Erklärung vielleicht in ungünstigen Lebensbedingungen, welchen die betroffenen Kinder vor und während ihrer Erkrankung unterworfen waren. 4 von letzteren gehörten der ärmeren Klasse an; bei den 2 anderen waren die Ernährungsverhältnisse allerdings günstig, indessen waren die Schlafräume durchaus unzweckmässig, weil sie der nöthigen Lufterneuerung und des Sonnenlichts entbehrten.

6) Das Wichtigste jedoch, was sich aus der Betrachtung obiger Fälle ergibt, ist der dringende Hinweis auf eine möglichst frühzeitige operative Behandlung gleicher Formen einfacher pleuritischer Ergüsse, ich meine nicht der chronisch-eitrigen Formen, bei welchen die operative Behandlung eine selbstverständliche ist, sondern der acuten Formen, welcher Beschaffenheit sie sein mögen, sobald die Resorption zögert. Die genugsam bekannten Gefahren, welche mit dem Bestehen eines einigermaassen reichlichen Exsudats verbunden sind, Gefahren, welche sich für das zartere Alter um so drohender gestalten, die höchst ungünstigen Heilungsbedingungen, welche bei längerer Dauer des Prozesses örtlich und allgemein vorliegen, diese Momente sprechen deutlich genug für die Frühoperation. Hierzu kommt andererseits die Gefahrlosigkeit eines derartigen kleinen operativen Eingriffs, wie es die Punktion ist, sobald sie mit der nöthigen Vorsicht ausgeführt wird; der Fall 5 beweist dies.

Wie sehr man sich in der Praxis vor operativen Eingriffen bei den pleuritischen Exsudaten jeder Form scheut, ist freilich oft zu konstatiren, es würden sonst derartige Fälle, wie sie zum Theil oben aufgeführt worden sind, nicht zur Behandlung gelangen. Der Grund liegt ohne Zweifel hauptsächlich in den unklaren Vorstellungen über Das, was man vor sich hat, trotzdem so bedeutende Autoren in dieser Richtung Verständniss zu schaffen versucht haben. Möchten diese Zeilen etwas dazu beitragen, die insbesondere berufenen Herren Collegen in der Praxis, welchen ja die frischen Fälle zur Behandlung kommen, zu einer genauen Orientirung in einer praktisch so überaus wichtigen Frage anzuregen und zu einer rechtzeitigen operativen Behandlung der besprochenen Krankheitsform zu ermuntern.

Würzburg 1872.



XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwei Fälle von Pneumothorax nach Gangrän der Lunge.

Beobachtet von Dr. And. v. Hüttenbrenner, Assistenten an der k. k. Kinderklinik in Wien.

Die relative Seltenheit der Perforation der Pleura durch eine Caverne im kindlichen Alter ist gegenüber der Häufigkeit desselben Processes beim Erwachsenen jedenfalls auffallend, während andere pathologische Processe, als z. B. Gangrän der Lunge, Abscessbildung, als Ursache der Perforation beim Erwachsenen verhältnissmässig sehr selten zur Beobachtung kommen, während es den Anschein hat, als trete die Zerreissung der Visceralpleura im Gefolge oben erwähnter pathologisch anatomischer Processe im Kindesalter häufiger auf.

Der 2. von den beiden Fällen, die ich auf der Klinik des Herrn Hofrath Widerhofer zu beobachten Gelegenheit hatte, ist klinisch auch dadurch von Interesse, dass der Luftaustritt in das cavum pleurae ein abgesackter war, und dass man die für die Differentialdiagnose zwischen grosser Caverne und abgesacktem Pneumothorax wichtigen Erscheinungen an diesem Falle gut studiren konnte.

Beide Fälle haben das mit einander gemeinsam, dass es bei beiden nach Gangrän zur Perforation der Pleura kam, bei beiden im unteren Lungenlappen, bei dem einen jedoch rechts, bei dem andern links, bei dem einen hingegen trat die Gangrän in einer vorher nicht hepatisirten Lunge auf, während bei dem 2. Falle eine vollständige Sequestrirung eines vollständig durch Infiltration vorher luftleer gewordenen Gewebes stattfand.

Wenn man die Literatur durchmustert, so findet man wenig Fälle verzeichnet, bei denen es in Folge von Lungengangrän zur Perforation der Pleura gekommen wäre.

So erwähnt Vogel *), ohne Details anzuführen, dass es sowohl nach diffusem als circumscriptem Brande der Lunge zu Perforation der Pleura etc. kommen kann, während er von einem ähnlichen Ereignisse bei einer Lungencaverne keine Erwähnung macht.

Bouchut **) erwähnt nur 3 Fälle von Lungengangrän (2 von Bednar und 1 von West), bei denen es jedoch nicht zu einer Perforation der Pleura gekommen ist. Den Pneumothorax als Ausgang der Pneu-

---

*) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Auflage. 1867. Seite 238.

**) Bouchut, Handbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt v. Dr. Bischof. Würzburg 1854. S. 397.

monie oder der Tuberkulose (nach damaliger Auschauung) erwähnt er gar nicht.

Barthez*) und Rilliet hingegen erwähnen als häufigste Ursache des Pneumothorax die Perforation der Pleura in der Höhe einer Caverne, ferner nach Lungenabscessen, unter welch' letzteren Fällen sie eines Falles erwähnen, bei dem es nach Perforation der Pulmonalpleura durch einen Lungenabscess, oder gangränöse Lungenabscesse, wie sie sich an einem andern Orte ausdrücken, nach Durchbohrung des Zwerchfelles zur Communication des Lungenabscesses mit der Peritonealhöhle kam.

Diessbezüglich führen Barthez**) und Rilliet unter 17 Fällen von verschiedenen Formen der Gangrän der Lunge nur 3 Fälle von Perforation der Pleura auf, und zwar 2 Mal war eine gangränöse Caverne Ursache der Perforation und einmal kam es ohne sogenannte Caverne zur Perforation. Auch bei der Gangrän der Pleura, die nach Barthez***) und Rilliet selbständig d. h. ohne begleitende Lungengangrän auftreten kann, erwähnen sie zwei Fälle, bei welchen es zur Perforation kam.

Jedoch nur in dem einen Falle kam es zum Luftaustritte in den Pleurasack, während bei dem andern dieses Ereigniss durch Anlegen der Costalpleura an die gangränöse Stelle verhindert wurde.

Steffen †) erwähnt, dass die vorhandene Literatur für die Casuistik des Pneumothorax überhaupt ein spärliches Material liefere.

Nach Citirung der Ansichten von Barthez und Rilliet über Pneumothorax, beschreibt er einen von ihm selbst beobachteten Fall, von einem 1⅓ Jahr alten Mädchen, welches nach einer post morbillos aufgetretenen catarrhalischen Pneumonie am Pneumothorax erkrankte und während der physikalischen Untersuchung starb. Barthez und Rilliet behaupten, dass derlei Fälle von Pneumothorax nicht selten seien.

Die von Steffen citirten Fälle von Pneumothorax, die in Folge von Perforation der Pleura durch ein Emphysem entstanden sind, übergehe ich, weil sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehören, ebenso die diessbezüglichen Fälle von Barthez und Rilliet.

Ich erwähne noch den von Dr. Brünniche in Kopenhagen††) veröffentlichten Fall, den auch Steffen citirt.

So plausibel auch die Deutung Steffen's in diesem Falle ist, so ist doch ebenso gut möglich, dass hier der umgekehrte Vorgang stattgefunden habe. Die putride Bronchitis mit nachfolgender Lungeninfiltration hatte 3 Monate vorher stattgefunden und es mag während dieser Zeit zu einer zelligen Verwachsung beider Pleurablätter gekommen sein.

Erst nachher bildete sich in der Gegend des pectoralis major sinister eine Geschwulst, welche sich im Beginne durch Druck nicht verkleinerte, durch Husten aber stärker gespannt wurde. Erst nach 14 Tagen gesellte sich zu der schon früher vorhandenen deutlichen Fluctuation Knistern hinzu.

Die Section ergab eine auf der Aussenfläche des linken Thorax gelegene Höhle, deren Grund von den Rippen und deren Knorpel gebildet wurde. Im 3. und 4. Intercostalraum befand sich in der Nähe der Verbindungstelle zwischen Knorpel und Rippe eine erbsengrosse mit dem Cavum pleurale communicirende Oeffnung. Daselbst war wieder ein Sack, der durch die Verwachsung beider Pleurasäcke vollständig abgegrenzt war. Dieser Sack stand wieder mit einer bohnengrossen, die Lungenpleura perforirenden Oeffnung mit Bronchialästen in Verbindung.

*) Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage. 1856. III. Th. S. 914.

**) A. a. O. II. Theil. S. 483.

***) A. a. O. II. Theil. S. 497.

†) Steffen, Klinik der Kinderkrankeiten. I. Bd. S. 93.

††) Hospitals-Tidende 1859. N. 38. Ref. darüber im Journale für Kinderkrankheiten 1864. P. 34. S. 203.



So wahrscheinlich die Deutung Steffen's in diesem Falle ist, so ist doch ebenso gut möglich, dass es bei dem scrophulösen Individuum zu einer Periostitis kam, die die Costalpleura und schliesslich die Lungenpleura perforirte. Dieser Fall kann also, streng genommen, nicht zu dem nach Lungengangrän auftretenden Pneumothorax gezählt werden.

Barthez*) und Rilliet citiren noch zwei Fälle fremder Beobachtung von Pneumothorax nach Lungengangrän, einen von Taupin und einen von Chavignez; bei beiden fehlt der Sectionsbefund.

Gerhardt**) erwähnt nur den Durchbruch der Pleura bei Cavernen als Ursache des Pneumothorax und citirt in Betreff der Lungengangrän die Beobachtung von Steiner***), dass die lobuläre Pneumonie im Kindesalter den Ausgang in Abscessbildung und Gangrän nehmen könne.

Der Pneumothorax nach Lungengangrän ist nach den in der mir zugänglichen Literatur verzeichneten Fällen immerhin eine seltene Erscheinung. Es lohnt sich daher wohl der Mühe, derartige Fälle mitzutheilen.

1. Fall.

Czerny Thomas, 7 Jahre, aufgenommen am 21. April, gestorben 18. Mai 1871.

Das Kind, früher immer gesund, war jetzt seit 14 Tagen erkrankt. Die Krankheit begann mit einmaligem Erbrechen, Fieber, Husten, Klagen über Seitenstechen, und soporösem Dahinliegen.

Am 22. April bei der Aufnahme fand man ein kräftiges, gut genährtes Kind, mit einer von der Spitze der rechten Lunge bis unter den Schulterblattwinkel herabreichenden Dämpfung. Daselbst bronchiales In- und Exspirium; sonst auf der übrigen Lunge ausser einzelnen Rasselgeräuschen, vesiculäres Athmen.

Herzdämpfung an normaler Stelle auch nicht über den rechten Rand des Sternums hinausreichend. Leber reicht vom obern Rande der sechsten Rippe bis zum Rippenbogen.

Die Milz reicht vom oberen Rande der 9. Rippe bis zum Rippenbogen, ist jedoch mit dem Finger nicht zu fühlen.

Bauch etwas aufgetrieben. An den Lippen ein vertrockneter Herpes-Ausschlag. Die Gesichtsfarbe zeigt einen Stich in's Gelbliche; Zunge trocken, in der Mitte weisslich belegt, übler Geruch aus dem Munde.

Temperatur der Haut nach Gefühl erhöht, Respiration stöhnend. Puls 120.

24. April. Die Dämpfung in der Milzgegend hat in der Axillarlinie etwas zugenommen, dabei ist der Bauch etwas mehr eingesunken; ein fester Stuhl. Der Befund in der Lungenspitze nicht verändert.

27. April. Die Dämpfung geht rückwärts, jetzt von der Spina scapulae bis nach abwärts und daselbst überall bronchiales In- und Exspirium. Vorn unter der clavicula bis zur 6. Rippe voller, etwas tympanitisch klingender Schall, von da ab bis zum Rippenbogen leerer Percussionsschall. (Leber nicht nach abwärts in die Bauchhöhle gedrängt.) Die Zunge etwas feuchter. P. 108, Resp. ruhig gleichmässig, oberflächlich 28 p. Mn.

29. April. Milzdämpfung kleiner, Pneumonie in voller Lösung, überall Rasselgeräusche.

30. April. Das Kind vollständig fieberfrei. Auf der rechten Lunge überall rauhes unbestimmtes Athmen, kein Unterschied mehr im Percussionsschalle.

---

*) A. a. O. II. Th. S. 497.

**) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankeiten 1871. 2. Aufl. S. 310.

***) Steiner, über lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vierteljahrschrift 1862. III. Bd. p. 1.



Beifolgend die Temperatur-Tabelle:

	Früh.	Mittag.	Nachmittag.	Abends.
21. April.		39		40.5
22. „	38.5	39.5	39.2	40.3
23. „	39.2	38.5	40	40.2
24. „	39.5	38.2	40	40.3
25. „	39.2	38.2	38	38.5
26. „	38	38	38	—
27. „	38	37	—	38
28. „	37	—	—	37
29. „	37	—	—	37.5
30. „	37	—	—	37

Nachdem das Kind durch einige Tage sich vollkommen wohl gefühlt, Nahrung zu sich genommen hatte etc., begann am 3. Mai 1871, ohne dass man physikalisch etwas nachweisen konnte, wieder hohes Fieber. Hinfälligkeit des Kindes.

Schon am 5. Mai war Dämpfung rückwärts rechts unten mit vermindertem Respirations-Geräusch nachzuweisen. Die Leber war etwa um 2—3 Querfinger nach abwärts in die Bauchhöhle gedrängt.

7. Mai. Bei fortdauerndem sehr hohen Fieber bis über 40.5 tritt sehr übler Geruch aus dem Munde auf, bei vollständig reinem Munde und Rachenschleimhaut. Die Dämpfung hinten unten rückwärts nicht zugenommen, sondern durch einen ziemlich hohen tympanitischen Schall ersetzt, nur gegen die 7—8. Rippe zu ist der Percussionsschall etwas dumpfer und resistenter als auf der andern Seite.

Die Zwischenrippenräume daselbst verstrichen. Der Thoraxumfang in der Höhe des Processus xiphoideus ergibt 62 Cent. wovon auf die linke Seite 29 Cent. auf die rechte 33 Cent. kommen. Am unteren Theile des Thorax kommt es entsprechend dem obenerwähnten tympanitischen Schalle bei tiefen Inspirationen zu metallischem, amphorischen Athmen (Flaschensausen) und den bekannten auskultatorischen Erscheinungen bei gleichzeitig ausgeführter Percussion. Die Succussio pectoris ergab deutliches Plätschern. Der höchst üble Geruch aus dem Munde bei vollkommen reinem Munde und Rachenschleimhaut, der Verfall der Kräfte, der nachweisbare Pyopneumothorax liessen mit Sicherheit annehmen, dass die Perforation der Pleura durch Gangrän des untern Lungenlappens sammt dem Pleuraüberzuge entstanden war.

Aus dem physikalischen Befunde konnte man ferner schliessen, dass der flüssige Antheil des Exsudates ein ziemlich bedeutender sei, nicht so sehr daraus, dass das Exsudat vor der Perforation nachzuweisen war, sondern daraus, dass nach dem Auftreten des tympanitischen Schalles an der früher gedämpften Parthie, doch in den untern Parthien des Thorax, also unterhalb des tympanitischen Schalles, eine Abschwächung des Schalles mit vermehrter Resistenz der Thoraxwandung nachzuweisen war. Diese Erscheinung konnte nur erklärt werden, wenn man einen bedeutenden flüssigen Antheil des Exsudates annahm.

Nach Skoda*) wird der tympanitische Schall selbst durch eine ziemlich dicke Schicht von Flüssigkeit nicht verändert.

Man muss demnach, wenn dennoch eine Dämpfung nachweisbar ist, immer fast das Doppelte annehmen, was der Percussionschall anzeigt.

Dieser Pneumothorax war ein freier, d. h. die Lunge war oberhalb der Perforation nicht mit der Brustwand verwachsen, da die metallischen Erscheinungen bei der gleichmässig ausgeführten Percussion und Auscultation über der ganzen Thoraxhälfte zu hören waren.

*) Skoda, Abhandlung über Auscultation und Percussion. 5. Aufl. 1854.



Die am 28. Mai vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Körper war von dem Alter entsprechender Grösse, abgemagert, blass, am Rücken mit violetten, am Bauche mit grünlich missfarbigen Todtenflecken besetzt, Kopfhaar blond. Die linke Pupille etwas enger, als die rechte. Hals kurz und dick, Thorax gewölbt. Unterleib ausgedehnt, Schädeldach porös, die Hirnhaut mässig gespannt. Die inneren Hirnhäute zart, mässig blutreich, das Gehirn teigig weich, sehr mässig mit Blut versehen, etwas feuchter, in den Hirnhöhlen je zwei Drachm. klaren Serums.

Schilddrüse mässig gross, colloidhaltig, die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut injicirt, etwas pigmentirt.

In der rechten Pleurahöhle nebst Gas etwa ein Pfund eitriger Flüssigkeit. Der rechte Oberlappen etwas comprimirt, blutleer, feinschäumig, ödematös. Der Mittel- und Unterlappen in ihrer ganzen Ausdehnung zu einer grünlich, missfarbigen, gestrickten, eine Menge übelriechender Jauche enthaltenden, zunderartig zerfallenden Pulpe zerfallen.

Die Pleura an der Basis des Unterlappens an mehreren Stellen perforirt, in ihrer übrigen Ausdehnung mit einem etwa 2''' dicken fest an derselben haftenden Fibrinschicht bedeckt. Der Unter- und Mittellappen etwa auf ¼ seines Volumens comprimirt.

Die linke Lunge mässig mit Blut versehen, feinschaumig, ödematös.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums. Herz schlaff, sein Fleisch blass blauroth, mässig derb, in seinen Höhlen locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die Leber blass, braunroth, mässig mit Blut versehen, etwa 3 Querfinger unter den Rippenbogen reichend. In ihrer Blase gelbe Galle. Die Milz etwa um das Doppelte vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, ihre Pulpe leicht ausdrückbar. Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt. Die Schleimhaut des ersteren blass. Die Peyerschen Placques etwas geschwelt, pigmentirt. In der Höhle der Därme dünne, breiige, gallig gefärbte Faeces; die Mesenterialdrüsen vergrössert, derb, pigmentirt. Die Nieren durch Schwellung der Corticalis vergrössert, auf dem Durchschnitte einen trüben, blutigen Saft entleerend, schlaff, an ihrer Oberfläche sternförmig injicirt. In der Harnblase trüber gelber Harn.

Es ist nach dem Befunde an der Leiche und den klinischen Erscheinungen hier noch zu bemerken, dass es ganz gut möglich ist, dass man einen abgelaufenen Typhus vor sich hatte, bei dem es in der 2. und 3. Woche zur pneumonischen Infiltration der Lunge gekommen war. Da jedoch im Leben sowohl, als auch an der Leiche mehrere characteristische Symptome, als Diarrhöe, die characteristische Temperaturcurve und an der Leiche die Schwellung der Mesenterialdrüsen und Geschwüre oder Narbenbildung an den agminirten und solitären Follikeln fehlten, so bleibt die Sache zweifelhaft, um so mehr, da die pneumonischen Erscheinungen vorherrschten.

2. Fall.

Der 2. Fall von Pneumothorax, der in mehrfacher Beziehung von Interesse ist, war in Kurzem folgender:

Taschina August, 4 Jahre, aufgenommen am 29. Mai 1871, gestorben am 23. Juni 1871. Früher gesund, kräftiger, gut entwickelter Knabe.

Das Kind nach der verlässlichen Anamnese erst seit einem Tage erkrankt, und zwar begann die Krankheit mit Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit. Das Kind klagt über Kopfschmerz, hatte heisse und trockene Haut. Da das Kind noch kein Exanthem überstanden hatte, so wurde es auf ein Separations-Zimmer gelegt, da man einen Ausbruch von Variola vermuthete.

Am 29. Juni fand man bei der Aufnahme folgenden Status praesens.



Das Kind gut genährt, die Hautfarbe im Gesicht etwas geröthet, beide Pupillen reagiren prompt, Hals kurz, Thorax gewölbt; Percussion ergiebt nichts Abnormes, Bauch nicht besonders aufgetrieben.

Das Kind sehr hinfällig, liegt meist in der Seitenlage, wirft sich im Bette hin und her, knirscht während der Untersuchung wiederholt mit den Zähnen. Das Kind ist bei Berührung sehr empfindlich. Temperatur nach Gefühl sehr erhöht, P. 120, sehr hart, gleichmässig, Resp. 28 gleichmässig.

30. Mai. In der Nacht war das Kind sehr unruhig, erbrach fortwährend grünen Schleim, warf sich im Bette hin und her, schrie fortwährend laut aus dem Schlafe auf, knirschte mit den Zähnen; Puls und Resp. wie gestern, in den Lungen nur vesiculäres Athmen.

Pupille reagirt normal, Bauch weich, 1 Stuhl, Temp. 41.7.

Derselbe Befund war bei der Abendvisite.

1. Juni. An der linken Lungenspitze bronchiales In- und Exspirium nachweissbar; daselbst Dämpfung sowohl rückwärts als vorne unter der clavicula bis zur 3. Rippe.

Die Gehirnreizungserscheinungen wie früher fortdauernd.

1—4. Juni. Die pneumonische Infiltration geht über die ganze linke Lunge, überall sehr resistenter gedämpfter Percussionsschall. Daselbst bronchiales In- und Exspirium. Das Herz, dessen Töne normal, nicht verdrängt. Die Gehirnerscheinungen dauern in derselben Weise fort, ja sie nehmen erst gegen den 19. Juni zu ab, nachdem schon am 9. die Lösung der Lungeninfiltration begonnen hatte und am 12. Juni vollendet war, so dass durch die physikalische Untersuchung keine Veränderung im Lungenparenchym nachgewiesen werden konnte. Puls und Respiration waren wieder normal. Die Temperatur-Curve zeigte während des ganzen Verlaufes die gewöhnliche Curve der Pneumonie.

Es ist dieser Fall wohl einer derjenigen, die man in früherer Zeit als eine sog. Pneumonia encephalica bezeichnete, und die für eine gewisse Coincidenz von Pneumonie und eitriger Meningitis sprechen.

Immermann*) und Heller beschreiben in ihrer Abhandlung nach eigener Erfahrung und nach der Literatur von dieser Complication im Kindesalter folgende 3 Fälle:

1. Ein 6 Monate altes Mädchen mit linksseitiger Pleuropneumonie und colossalem Meningealödem und beginnender eitriger Meningitis.

2. Ein 4 Monate alter Knabe mit doppelseitiger catarrhalischer Pneumonie, beginnender eitriger Cerebrospinal Meningitis, zahlreichen punctirten hämorrhagischen und encephalitischen Heerden im Gehirn.

3. Ein 3 Wochen alter Knabe mit einer linksseitigen catarrhalischen Pleuropneumonie und eitriger Cerebrospinalmeningitis. Diese Fälle verliefen alle letbal.

Steffen**) beschreibt einen Fall, wo bei einem 6jährigen Knaben zu einer Pleuropneumonie sich (tuberculöse?) Meningitis hinzugesellte.

Bei unserem Falle lag bei den andauernden Gehirnerscheinungen, die auch nach der Localisation in der Lunge noch fortdauerten, ja an Intensität sogar zunahmen, die Vermuthung nahe, dass hier eine Complication von Seite der Meningen vorliege.

Da jedoch die Gehirnerscheinungen bald nach der Lösung der Pneumonie aufhörten und während der Reconvalescenz und der nächstfolgenden Erkrankung nicht mehr auftraten, so ist es wohl wahrscheinlich, dass hier während der pneumonischen Infiltration an der linken Lungenspitze ein Meningealödem vorlag.

Dieses Meningealödem war hier offenbar bedingt durch Hyperämie, so dass man es als ein collaterales bezeichnen kann.

---

*) Immermann und Heller, Pneumonia und Meningitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. V. Bd Separatabdruck.

**) Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten I. Bd. S. 319.



Die starke milchige Trübung an den Hirnhäuten, wie sie in der Leiche vorgefunden wurde, sprechen für die obige Deutung.

Was die Ursache dieser Hyperämie anbelangt, ist es mir jedoch wahrscheinlich, dass dieselbe im Gehirn bei Spitzenpneumonie in der That auf eine mechanische zurückzuführen sei.

Nach Luschka*) reicht die Lunge viel höher hinauf, als es auf den ersten Blick den Anschein hat. Es entspricht weder die fossa supraspinata der Lungenspitze, noch viel weniger die Gegend unter dem Schlüsselbeine. Die Lungenspitze überragt beträchtlich das Clavicular-sternal-Gelenk und reicht nach innen zu bis fast an die Trachea. Sie ist daher am besten zugänglich in der s. g. Oberschlüsselbeingrube, d. i. einer Grube, die begrenzt ist nach unten durch das mittlere Drittel der Clavicula und seitlich durch die einander zugekehrten Rücken des musc. trapezius und cleidomastoideus.

Nach innen zu von dieser Grube liegt die Luftröhre, wesshalb man sich bekanntlich beim Percutiren oberhalb des Schlüsselbeines sich nicht zu nahe der Mitte begeben soll, da sonst die Luft der Trachea mittönt (Seitz)**).

Zwischen der Spitze des Lungenkegels und der Trachea gehen nun nach abwärts resp. nach aufwärts die Carotis communis und die Vena jugularis interna und zwar erstere gegen die Luftröhre zu, letztere gegen die Lungenspitze zu. Diese grossen Gefässe müssen also durch einen verhältnissmässig engen Raum hindurch.

Wenn nun die eine oder andere Lungenspitze pneumonisch infiltrirt wird, d. h. in fortwährender Inspirationsstellung verharrt, so ist es wohl sehr gut möglich, dass unter den gegebenen anatomischen Verhältnissen ein Druck auf die Vena jugularis interna oder innominata erfolgt, der dann den Abfluss des venösen Blutes aus dem Schädel hindert, und so zu den Stauungserscheinungen etc. Veranlassung geben mag.

Doch kehren wir zu unsern Kranken zurück.

Es änderte sich jedoch bald das Krankheitsbild.

Nachdem das Kind durch einige Tage wohl war, und keine physikalisch nachweisbare Veränderung in der Lunge da war, trat am 18. Mai wieder Fieberbewegung mit Frost auf und liess sich noch an demselben eine pneumonische Infiltration des linken untern Lungenlappens nachweisen, die in den nächsten Tagen sich über die ganze Lunge verbreitete.

Am 20. Juni trat grosser Verfall der Kräfte auf nebst einem süsslich faden, höchst ekeligen Geruche aus dem Munde.

Am 21. Juni bei der Visite wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Das Kind blass, sehr abgemagert, liegt meistentheils in der rechten Seitenlage, Kopfhaar blond, die Stirn corrugirt, Nasenflügel in Bewegung, Hals dünn, Thorax mässig gewölbt, an der linken Seite etwas mehr ausgedehnt als rechts, an derselben Stelle die Zwischenrippenräume etwas verstrichen.

Unterleib ausgedehnt.

Zunge in der Mitte etwas weisslich belegt.

Die Percussion ergibt: Vorn rechts unter der Clavicula in der Mammillarlinie voller, etwas tympanitisch klingender Schall, ebenso in der Axillarlinie, von da ab bis zum Rippenbogen leerer Percussionsschall (Leber). Links vorn unter der Clavicula in der Mammillarlinie bis zur 4. Rippe gedämpft tympanitischer Schall, daselbst bedeutende Resistenz, von da bis gegen den Rippenbogen zu in derselben Richtung voller tympanitischer Schall. Ein Querfinger einwärts von der Papilla beginnt eine bis zum rechten Sternalrand reichende Dämpfung. Von dieser Linie nach abwärts geht sie bis zur Vereinigung der 5. Rippe

---

*) Luschka, Anatomie des Menschen. I. Bd. II. Abth. S. 20.

**) Seitz, Ausc. und Perc. 1860.

mit dem Sternum. Nach aufwärts geht sie über in die früher beschriebene Dämpfung.

In der Axillarlinie, unmittelbar in der Axilla selbst, Dämpfung bis zur 3. Rippe, von da ab bis zum Rippenbogen voller tympanitischer Schall.

Rückwärts rechts heller und voller Percussionsschall.

Links rückwärts von der Spitze bis zur 3. Rippe gedämpfter Schall, von da ab voller, tympanitischer Percussionsschall.

Rechts überall vesiculäres Athmen, links oben (an den gedämpften Stellen sowohl vorn als rückwärts) bronchiales In- und Exspirium. An den Stellen, wo sich der tympanitische Schall vorfindet, fehlt grösstentheils das Athmungsgeräusch, nur bei tiefer Inspiration amphorisches Athmen mit metallischem Beiklange. Kein Rasseln bei gleichzeitig ausgeführter Percussion und Auscultation — Metallklang — der jedoch an der gedämpften Stelle nicht nachzuweisen war. Deutliche Succussio pectoris. Die Herztöne sind am deutlichsten in der Gegend des bei der obigen Beschreibung angegebenen tiefsten Punktes der Herzdämpfung (5. Rippe). Herzstoss in der Gegend des Processus xiphoideus am deutlichsten zu fühlen (rechter Vorhof).

Thoraxumfang in der Höhe der axilla 57 Cent.
„ „ „ „ „ mammilla 56 „
davon rechts 28 } Cent.
„ links 28 }
„ in der Höhe der unteren Brustapertur 59 Cent.
davon rechts 29 } Cent.
„ links 30 }

P. 130 gross, weich, Respiration 60, Bewegung des Thorax linkerseits weniger energisch als rechts, lockeres, abgebrochenes Husten, süsslich fader Geruch aus dem Munde bei intacter Rachenschleimhaut.

Bauch bei Berührung nicht schmerzhaft, aufgetrieben.

2 Querfinger über der Symphysis ossium pubis gedämpft tympanitischer Schall (ausgedehnte Blase).

Aus diesem Befunde geht nun hervor:

Nach der neuerdings aufgetretenen Infiltration der ganzen linken Lunge entstand entsprechend dem linken unteren Lungenlappen ein lufthältiger Raum. (Voller tympanitischer Schall daselbst.) Dem Verfalle der Kräfte und dem üblen Geruche nach diffuse Gangrän der vorher infiltrirten Lunge. Dieser Raum war einerseits begrenzt nach oben durch die infiltrirte an die Thoraxwand adhärirende Lunge, nach abwärts durch das gar nicht oder nur wenig nach abwärts gedrängte Zwerchfell, nach innen durch das Herz, resp. Herzbeutel und vorderes Mediastinum und nach rückwärts und der Seite durch die Thoraxwand.

Es entsteht nun die Frage, war die Gasansammlung intra- oder extrapleural, mit einem Worte, hatte man es mit einer Caverne zu thun oder mit einem abgesackten Pneumothorax?

Der vermehrte Thoraxumfang (i. c. c.), das Verstrichensein der Zwischenrippenräume, das Plätschern der Flüssigkeit beim Schütteln des Thorax, das meist fehlende Athmungsgeräusch, das zeitweise durch amphorisches, metallisches Athmen ersetzt wurde, der Metallklang bei gleichzeitig ausgeführter Percussion und Auscultation, das Fehlen consonirender Rasselgeräusche veranlassten mich hier eine Perforation der Pleura anzunehmen in Folge von Gangrän. Der Luftaustritt war jedoch durch die jedenfalls stattgehabte Anwachsung beider Pleurablätter im obern Lungenlappen ein abgesackter.

Gegen die Caverne sprach der vermehrte Thoraxumfang, das Verstrichensein der Zwischenrippenräume, das häufige Fehlen der Athmungsgeräusche, ebenso das Fehlen der consonirenden Rasselgeräusche. Die Annahme, dass der Pneumothorax ein abgesackter war, findet wieder in der verhältnissmässig geringen Ausdehnung der Brustwand, in der geringen Verdrängung des Herzens und des Zwerchfells und in der

Abgrenzung der metallischen Erscheinungen in der Höhe der 8. Rippe (s. Befund) ihre Begründung.

Die im Leben gestellte Diagnose lautete also auf einen abgesackten Pneumothorax, hervorgegangen aus Lungengangrän.

Nachfolgend die Temperaturtabelle vor und nach der Perforation:

	Früh.	Mittags.	Abends.
17. Juni.	40.6	40	41
18. "	40	41	40.7
19. "	40.2	41.2	40.5
20. "	40	39	40
21. "	39	39.2	39.7
22. "	39	39.7	40.2

Aus derselben ist ersichtlich, dass die Temperatur ziemlich hoch und die Steigerung in der Curve eine nicht ganz unregelmässige war, indem, abgesehen von kleinen Schwankungen, immer des Abends eine deutliche Temperatur-Erhöhung eintrat.

Am 23. Juni starb das Kind, ohne dass es zu besondern Veränderungen im Befunde gekommen wäre.

Die Section ergab folgenden Befund:

Der Körper mittelgross, abgemagert, blass, am Rücken mit violetten, am Bauche und linken Thorax mit grünlichen Todtenflecken besetzt; Hals kurz und dick, Thorax gewölbt. Unterleib ausgedehnt.

Schädeldach dickwandig, compact, harte Hirnhaut gespannt, die inneren Hirnhäute über der grossen Hemisphäre stark milchig getrübt, serös infiltrirt, mässig mit Blut versehen, Gehirn selbst teigig weich, mässig mit Blut versehen, in dessen Höhlen je ½ Unze klaren Serums.

Schilddrüse klein, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut blass.

Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, mit Ausnahme des Unterlappens, der theilweise fehlt und theilweise zu einer grünlich schwärzlichen, missfarbigen, höchst übelriechenden, leicht zerreisslichen Pulpe zerfallen ist, welche Gewebsreste in eine etwa Mannesfaust grosse nach abwärts vom Zwerchfelle, nach einwärts vom Herzen und vorderen Mediastinum, nach der Seite und rückwärts von der Brustwand gebildete Höhle hineinreichte, die mit Gas und Jauche erfüllt ist, und in welcher sich bis über eigrosse, luftleere, grünlich missfarbige etc. Lungenpartikeln vorfinden. Der linke Oberlappen in seiner ganzen Ausdehnung grauroth, hepatisirt, luftleer, aus den Bronchien reichlicher trüber, dicker Eiter fliessend.

Die rechte Lunge mässig mit Blut versehen, fein schaumig, ödematos.

Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums, das viscerale Blatt desselben mit einer etwa liniendicken, filzigen Fibringerinnung bedeckt, die von einzelnen Blutaustritten durchsetzt ist.

Das Herzfleisch blassbraunroth, mässig derb, in den Herzhöhlen locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die übrigen Organe blass.

Die im Leben gestellte Diagnose wurde somit durch die Section bestätigt. Interessant waren noch die abgestossenen Lungenparthien, die sich in dem mit Gas und Jauche gefüllten Raume vorfanden, ein gewiss sehr seltener Befund.



2.

Ein Fall von angeborenem (dermoidem?) Sacral-Hygrom bei einem 3½jährigen Kinde.

Mitgetheilt von Dr. med. LIVIUS FÜRST, Docent an der Universität Leipzig.

Gegen Ende des verflossenen Jahres kam ein Kind in die vom Verfasser geleitete Pädiatrische Poliklinik, welches in mehrfacher Beziehung interessante Anomalien darbot. Die Aufnahme ergab Folgendes:

Ernst Hermann, geb. 16. Juli 1868 in Tornau (Kreis Bitterfeld). Der Knabe wurde in Kopflage leicht geboren und zeigte sich seit seiner Geburt als ein im Ganzen wohlgebildetes, kräftiges Kind. Nur bemerkten die Aeltern in der Gegend des Kreuzbeins eine Geschwulst etwa von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels. Die Geschwulst war nicht kugelig, sondern bildete eine hügelige, sich nach den Seiten allmählig abflachende Erhebung. Auf der Höhe dieser Geschwulst befand sich, etwas nach links von der Axe der Wirbelsäule, eine nabelähnliche geröthete Stelle, aus der eine 5—6 Cm. lange braune „Borste" hervorragte. Dieselbe fiel ca 6—8 Tage nach der Geburt von selbst ab. Eine Flüssigkeit oder feste Massen haben sich sonst aus der betreffenden Oeffnung nicht entleert. Die Geschwulst soll nie beim Schreien, Athmen etc. an- und abgeschwollen sein, auch nie Pulsation gezeigt haben. Ob Druck auf dieselbe Reactions-Erscheinungen verursacht hat, können die Aeltern nicht angeben; doch soll das Kind in den ersten Lebenswochen zuweilen an Krämpfen gelitten haben, die seitdem nicht wieder aufgetreten sind. Die Geschwulst hat an Grösse nicht zugenommen, sondern ist, während das Kind gewachsen ist, gleich gross geblieben.

Stuhl und Urin hat das Kind stets unwillkührlich entleert und zwar in ganz unregelmässigen Intervallen und Quantitäten, den Urin meist nicht im Strahle, sondern tröpfelnd. Weder Güte noch Strenge hat es bisher vermocht, sich zu melden, wenn es ein Bedürfniss fühlt. Seit einigen Wochen klagt der Knabe, besonders früh, über Schmerz in der Blasengegend. In der Functionirung der Extremitäten war bisher keine Störung zu bemerken, abgesehen von einer Schwäche des linken Beins, welche sich gleich blieb, Intelligenz und Sprache sollen anscheinend ungestört sein.

Auf beiden Ohren besteht ein starker, übelriechender, gelber Ausfluss, ohne dass das Gehör alterirt erscheint.

Status: Der Knabe ist kräftig, gut genährt, von guter Intelligenz; er antwortet auf Befragen. Abgesehen von merklicher Schlaffheit des linken Beines, das etwas magerer als das rechte ist, bietet er äusserlich keine Lähmungs-Erscheinungen dar. Infolge der häufigen Beschmutzung mit Koth und Urin verbreitet er einen üblen Geruch und zeigt am Perinäum und Oberschenkel Erytheme und Excoriationen. Ueber dem Kreuzbeine erhebt sich bis zu ca. 2 Cm. über das Niveau der Haut eine hügelige Geschwulst, die nach allen Seiten hin flach verläuft. Die grösste Höhe dieser Geschwulst weicht etwas nach links von der Medianlinie ab. Die Geschwulst misst von rechts nach links 9 Cm., von oben nach unten 6 Cm. Sie ist mit normaler Haut bedeckt. Ungefähr in der Mitte befindet sich eine nabelähnliche Falte, aus der aber weder das Rudiment eines Haares hervorragt, noch irgend welche Flüssigkeit dringt; vielmehr erscheint dieselbe völlig geschlossen.

Die Geschwulst zeigt Fluctuation, doch nicht so deutlich, dass man auf einen rein flüssigen Inhalt schliessen könnte. Druck auf die Ge-

schwulst ermöglicht keine Verkleinerung derselben durch Verdrängung des Inhaltes, führt aber auch zu keinen Reactions-Erscheinungen. Man bemerkt keine der Respiration entsprechende Hebung und Senkung, keine Pulsation beim Auflegen der Hand oder beim Auscultiren. Die Percussion ergiebt einen leeren Schall. An den Rändern wird der von der Abdominalhöhle fortgeleitete tympanitische Beiklang deutlicher und geht in den rein tympanitischen Ton des Unterleibes über.

Die Wirbelsäule lässt sich bis zu den letzten Lendenwirbeln normal nachweisen, von da an aber zeigt sich eine, nach unten zu weiter werdende Spaltung der Wirbelbogen der Kreuzbeins und zwar derartig, dass die grössere Hälfte der knöchernen Theile auf der linken Körperseite befindlich ist. Genau über dem dieser Spalte entsprechenden Raume ist die Geschwulst gelagert. Das Steissbein ist nicht deutlich zu fühlen, anscheinend stark verkümmert. Ob die Spaltung sich auch zum Theil auf die Wirbelkörper erstreckt, ist auf Grund der äusseren Untersuchung nicht zu eruiren. Hingegen gelangt man bei der inneren Untersuchung durch den gut schliessenden Mastdarm an das nach vorn und unten gerückte Promontorium, worauf man, nach abwärts gehend, die terrassenförmig stark zurückweichenden Kreuzbeinwirbel intact fühlt; daran schliesst sich unten ein nochmaliger Vorsprung, der etwa dem letzten Kreuzbeinwirbel entspricht, worauf nach hinten ein kleines Rudiment, wahrscheinlich das Steissbein, in starkem Winkel abgeht.

Anomalien, betreffs des Mastdarms und der Harnblase, lassen sich bei der innern Untersuchung nicht auffinden. Die Blase ist leer. Lähmungserscheinungen von deutlich ausgeprägtem Charakter fehlen an den Extremitäten. Nur besteht mässiger pes valgus, sowie am linken Beine etwas mehr Magerkeit und Schlaffheit.

Das Präputium ist etwas verlängert und excoriirt.

Dieser Fall bietet Mehreres dar, wodurch die Diagnose complicirt wird:

Vorhanden ist

1) Eine angeborene Spaltung des Kreuzbeins, und zwar ein Klaffen der Wirbelbogen desselben mit Verkümmerung des Steissbeins.
2) Eine dem Spalt aufsitzende d. Z. offenbar nicht mit der Rückenmarkhöhle communicirende Geschwulst, die einen weichen, theilweise flüssigen Inhalt hat und aus der nach der Geburt des Kindes ein Haar hervorragte.
3) Eine Functions - Störung (Parese?) der Blase, des Mastdarms, in geringerem Grade auch der linken unteren Extremität.

Was die angeborene Wirbelspaltung betrifft, so ist dieselbe an sich nichts Ungewöhnliches. Im Gegentheil gehört das Vorkommen einer Spina bifida zu den verhältnissmässig häufigen Missbildungen, die theils mit, theils ohne Hydrorrhachis beobachtet werden, ein Umstand, den schon Chaussier hervorhebt, indem er angiebt, dass in der Maternité zu Paris unter 22.293 Neugeborenen 132 mit Bildungsfehlern und unter diesen 22 mit Spina bifida sich vorfanden. Das Ungewöhnliche ist in diesem Falle, dass der Sacral-Tumor, welcher der Wirbelspaltung entspricht, gegenwärtig keinen Zusammenhang mit der Rückenmarkshöhle mehr darbietet. Es entstehen jetzt bei Druck auf die Geschwulst keine Erscheinungen von Hirndruck (Convulsionen), während noch in den ersten Lebenswochen Krämpfe vorhanden waren. Der Tumor zeigt kein Anschwellen bei der Exspiration, kein Abschwellen bei der Inspiration, er lässt nicht die von Cruveilhier beobachteten mit dem Pulse synchronischen Bewegungen wahrnehmen. Spricht auch der Mangel an Reizerscheinungen bei Druck auf die Geschwulst nicht unbedingt gegen eine Communication, wie Fälle von Kaufmann, Bruns, Reiner und Anderen zeigen, so ist doch — der Regel entsprechend — anzunehmen, dass der Tumor, welcher wahrscheinlich kurz nach der Geburt noch mit dem Rückmarkskanal communicirte, gegenwärtig ausser Verbindung mit demselben ist, während man andererseits aus der Auflagerung des Tumor



auf der Wirbelspalte auf eine gemeinsame Entstehungsursache und auf vormaligen Zusammenhang im Fötalleben zu schliessen berechtigt ist.

Wir haben es also mit einem Sacraltumor zu thun, der aus einem abgeschnürten Hydrorhachissacke entstanden ist, ein Fall, der schon an und für sich zu den selteneren gehört, da meist bei der in Rede stehenden Missbildung eine nachweisbare Communication verbleibt, in Folge deren das Kind frühzeitig zu Grunde geht. In Braune's lehrreichem Werk: „Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend," Leipzig 1862, findet sich (S. 114) der Ausspruch:

„Es ist recht gut denkbar, dass ein Hydrorrhachis Sack sich einmal durch Obliteration eines Stieles abschnürt, mit der Zeit seinen Inhalt ändert und als Cyste zurückbleibt."

Diese Aeusserung findet in der That durch einzelne Fälle ihre Bestätigung, z. B. von Malgaigne (Journ. de Chirurg. III. p. 38), Braune (l. c. S. 72), Schindler (ebd.), Krieger und Clarke, Günther (Weickert's klin. Bericht, Journal v. Walther und Ammon N. F. Bd. 7. 1847. S. 563), und 1 Fall aus Brit. med. Journ. (Wiener med. Wochenschrift 1858. 23.), so dass man das Vorkommen derartiger Abschnürung, die Verödung des zur Meningeal-Höhle führenden Stieles eines Hydrorrhachis-Sackes, und das Zurückbleiben einer isolirten Cyste als sicher erwiesen betrachten darf. Auch Hennig*) schliesst sich der Meinung an, dass bisweilen ein Hygroma cysticum sacrale nichts ist, als ein entarteter ehemaliger Hydrorrhachis-Sack, indem der Bruchsack, nachdem er sich im Halse abgeschnürt hat, zur Cyste oder zum Cysto-Sarkom wird. Dieser Verschluss kommt wahrscheinlich durch Bindegewebe oder Fettgewebe, vielleicht auch durch nachträgliche Verknöcherung des Wirbeldefektes zu Stande. Wie man sieht, ist aber die Zahl der eine solche Annahme beweisenden Beobachtungen noch eine sehr geringe und es ist deshalb der vorliegende Fall von einem gewissen Interesse.

Er wird es aber um so mehr, als über den Charakter und den Inhalt dieses Tumors das Urtheil nicht ganz einfach ist. Zunächst ist es hier schwer zu entscheiden, in welchem Grade das Rückenmark und seine Häute in Mitleidenschaft gezogen sind, da sich dies bekanntlich danach richtet, ob ein centraler oder peripherischer Hydrops des Rückenmarks die Entstehungsursache jener Bildungshemmung ist, ob also die Hydromyelocele eine Hydrorrhachis interna oder externa ist. Im ersten Falle wird nach Förster**) der Sack aus Dura mater, Arachnoidea und Pia mater gebildet, innen meist mit Marksubstanz ausgekleidet, welche durch den Druck des Serums atrophirt ist; im zweiten Falle besteht der Sack aus Dura mater und Arachnoidea; in die mit Serum erfüllte Höhle geht das Mark als ein verlängerter cylindrischer Strang über, verwächst, kolbig anschwellend, mit dessen Innenwand, an der er sich strahlig verbreitet, worauf von dieser Stelle die Sacralnerven zu den Intervertebrallöchern zurücklaufen. Im ersteren Falle, der eine das Central-Nervensystem schwerer berührende Störung voraussetzt, wird der untere Theil des Rückenmarks in wesentlich stärkerem Grade atrophirt und degenerirt, als in dem letzteren, wo nur ein Theil desselben ergriffen ist und sich die Störung hauptsächlich auf die Sacral-Nerven beschränkt. Während ein frühzeitiger Untergang des Kindes, resp. eine complete Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms mehr an einen centralen Hydrops denken lässt (wie dies Churchill beobachtete), darf man in diesem Falle, wo das $3\frac{1}{2}$ Jahre alte Kind relativ wohl ist und wo insbesondere die Lähmung der unteren Extremitäten partiell und gering ist, mehr an die hydropische Ansammlung im Arachnoidealsacke denken. Wollte man auch behaupten, dass eine ausgesprochene

*) Lehrb. der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. S. 371.

**) Die Missbildungen etc. S. 84 ff.



Lähmung nicht vorliegt, indem der Sphincter ani schliesst und es noch nicht erwiesen ist, ob die Incontinenz des Kothes und Urins ausschliesslich auf Lähmung beruht, so ist doch thatsächlich eine solche wenigstens zum Theil die Ursache, dass die Excrete unwillkührlich abgehen. Ob die nabelartige Grube auf der Höhe der Geschwulst auch in diesem Falle der Stelle entspricht, an welcher das Rückenmark mit der Wand des Sackes verwachsen ist, wie dies Hennig angiebt, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber steht nach dem Gesagten unzweifelhaft die Incontinenz des Kothes und Urins in irgend einem Zusammenhang damit, dass in Folge des Druckes im Cysteninhalt, vielleicht noch in Folge der Abschnürung des Tumors die Sacralnerven zum Theil atrophirt oder krankhaft verändert, somit in ihrer Leitung unterbrochen sind, eine Erscheinung, welche in ähnlichen Fällen meist beobachtet worden ist. F. J. Behrend, Förster, Hennig u. A. haben ausdrücklich die Lähmung der Blase und des Mastdarms, neben Paraplegien und Contracturen der unteren Extremitäten als Folge jener Missbildung hervor, eine Angabe, die sich auch in diesem Falle theilweise bestätigt findet.

Man würde sich also den Inhalt des Tumors so vorstellen können, dass nach innen von der Cutis, welche sogar fibrös verdickt sein kann, die Dura mater und Arachnoidea anschliesst und dass durch die Cyste, mit deren Wand verwachsen, ein Theil der Sacralnerven verläuft, während im übrigen ein eiweiss- und vielleicht zuckerhaltiges Serum vorliegt, dass aber die nach dem Spinalkanale führende Oeffnung obliterirt ist. Es würde dies jene Form von Tumor sein, welche Braune als gutartiges Sacral-Hygrom beschreibt und welche den Hygromen anderer Körper-Regionen entspricht.

Gegen diese Annahme könnte nur die Mittheilung Bedenken erregen, dass 6—8 Tage nach der Geburt eine 5—6 Cm. lange Borste aus der nabelartigen Delle des Tumors hervorragte. Eine solche Angabe, an deren Glaubwürdigkeit nicht zu zweifeln ist, würde daran denken lassen, ob wir es hier nicht mit einem complicirteren Cysten-Inhalte zu thun haben, ob nicht neben dem abgeschnürten Sacral-Hygrom Dermoid-Elemente, zunächst Haare, in der Cyste befindlich sind. Wohl weiss ich: Eine Schwalbe macht keinen Sommer und ein Haar keine Dermoid-Cyste, und man würde mit Recht ein Haar in einer so bestimmt hingeworfenen Vermuthung finden. Dennoch aber muss ich daran erinnern, dass, wie Laugier beobachtet hat,*) eine Complication mit Dermoid-Cyste vorkommen kann. Die Möglichkeit eines dermoiden Sacral-Hygroms wird auch um so nahe liegender, wenn wir uns erinnern, dass in der ersten Anlage des Fötus ein und dasselbe Gebilde, das sensorielle (früher animale oder seröse) Blatt es ist, welches in seinem centralen Theile die Medullarplatten, die erste Anlage des Rückenmarks, in seinem peripherischen das Hornblatt, die erste Anlage des Epithels entstehen lässt. Bei diesem gleichen Ursprunge des Centralnervensystems und der Oberhaut aus derselben embryonalen Keimlage ist es durchaus nicht so befremdlich, wenn man anzunehmen wagt, dass, nachdem sich die Medullarplatte zum Medullar-Rohr geschlossen hat, bei Verschmelzung des Hornblattes zu der die Wirbelspalte bedeckenden Oberhaut eine partielle Einstülpung des Hornblattes stattfand, wodurch sich eine mit dermoiden Elementen versehene Cyste bildete. Haben wir doch an der häufig am Coccygeal-Ende sich vorfindenden nabelähnlichen Vertiefung die rudimentären Spuren des letzten Hornblatt-Verschlusses ziemlich analog. Ob die Theorie Förster's, dass Spinal-Hydrops die erste Ursache zur Wirbelspaltung abgiebt, richtig ist, oder die von E. Rindfleisch in Zürich**), dass die Wirbelspaltung nur eine zufällige Complication der Hydrorrhachis ist, dass sie eine selbstständige, primär bestehende Entwickelungs-

*) Vergl. Hennig's Lehrb.
**) Virch. Archiv XXVII. 1. und 2. Heft.



störung ist, ob die mangelnde Bildung und Verknöcherung der Wirbelringe oder eine Krankheit des Marks und seiner Häute die Grundursache bildet, der Lösung dieser Frage näher zu treten, konnte dieser Fall in gewisser Hinsicht dienen. Denn er lässt es als annehmbar erscheinen, dass bei einer über den 3. Fötalmonat hinaus fortbestehenden abnormen Adhäsion zwischen Hornblatt und Medullar-Rohr einerseits eine Entopie der Haut, andererseits eine Ektopie der Rückenmarkshäute bewirkt wird, und secundär ein seröses Transsudat den mit Dermoidcyste complicirten Hydrorrhachis-Sack entstehen lässt, dass aber hierdurch die Verknorpelung der membrana reuniens sup. sowie die Vereinigung und Verknöcherung der Wirbelbogen verhindert wird.

Unbedingt ist diese Diagnose im vorliegenden Falle die natürlichste und dürfte der Entwickelungsgeschichte zufolge noch naheliegender sein, als die Annahme einer parasitären Geschwulst, so wenig man auch letztere vollkommen ausschliessen kann.



Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

An unsere Leser.

Wir bieten unsern Lesern in dem vorliegenden Hefte die ihnen bekannten „Analecten" in einer neuen Form.

In der alten Form erschienen sie ungeordnet, wie sie sich zufällig dem Referenten als Ergebnisse seiner Lectüre dargeboten hatten.

Wir meinen den Werth dieses Theiles unseres Jahrbuches zu erhöhen, indem wir nun das vorhandene Material geordnet aufnehmen. Auf Vollständigkeit wird dieses Referat nie Anspruch erheben können, weil der Raum, der dafür in unserer Zeitschrift zur Verfügung steht, nicht auf Kosten der Originalarbeiten erweitert werden kann. Da sich die Redaction auf den stetigen Fortschritt, den das Jahrbuch für Kinderkrankheiten in dieser Beziehung macht, berufen kann, so werden unsere Leser sich mit dieser durch die Umstände gegebenen Beschränkung gern zufrieden geben und damit einverstanden sein, dass die Redaction unter keiner Bedingung ihre eigentliche Aufgabe, ein gutes Sammelblatt für Originalarbeiten unseres Specialfaches zu bieten, einengen will.

Nichtsdestoweniger wird die neue Anordnung des Referates nicht bloss die Uebersicht erhöhen, sondern es wird in der That auch den Inhalt reichlicher machen. Die grosse Zahl von Zeitschriften und Monographieen, welche der Referent benützen kann, wird es möglich machen, dass kaum eine wichtige Publication auf unserem Gebiete unerwähnt bleibt. Bei dem grössern Theile derjenigen, die keinen Platz finden, wird der Leser des Jahrbuchs nur den Referenten zu bedauern haben, der seine Zeit daran wenden musste und sie bei Seite legte.

Die neue Anordnung machte es nothwendig, dass wir von nun ab nur halbjährige Literaturberichte erscheinen lassen, weil nur ein Zusammenfassen aus einem grössern Zeitabschnitte dem beabsichtigten Zwecke gerecht wird.

Diese Literaturberichte werden regelmässig im zweiten und vierten Hefte erscheinen.

Bei der Redaction des ersten Berichtes in der neuen Form haben sich noch Schwierigkeiten ergeben, welche daraus erwachsen sind, dass derselbe erst innerhalb des letzten Quartals des vorigen Jahres begonnen werden konnte, so dass ihm noch Mängel anhaften, von denen die spätern frei sein werden.

Der Referent.



I. Hautkrankheiten.

1. Dr. **Fleischmann:** Beiträge zur Röthelfrage. Wiener med. Wochenschrift Nr. 29, 32 u. 33. 1871.

2. Dr. **Andrew Dunlap:** Eine Röthelepidemie. The Lancet Vol. II. Nr. 14. 1871.

3. Dr. **Trojanowsky:** Einige Mittheilungen über „Scarlatina recurrens". Dorpater med. Zeitschrift. 4. Heft. 1871.

4. Dr. **Fleischmann:** Über Varicella und Varicellenimpfung. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 4. Heft. 1871.

5. Dr. **Th. Simon** (Hamburg): Das Prodromal-Exanthem der Pocken. Archiv für Derm. u. Syph. 3. Heft. 1871.

6. Dr. **Lazarus:** Lichen exsudat. ruber. Wiener med. Presse. Nr. 47. 1871.

7. **Bouchut:** Behandlung von Papillomen mit Essigsäure. Gazette des hopitaux 55. 1871.

8. Dr. **H. Klemm:** Zur Kenntniss des Pemphigus contag. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 9. Bd. 2. Heft.

9. Dr. **A. Hertel** (Kopenhagen): Die innerliche Verabreichung der Carbolsäure bei Hautkrankheiten. Deutsche Klinik. 49. 1871.

---

1. Dr. Fleischmann versucht in seiner Arbeit „die Röthelfrage zu präcisiren". Veranlasst wird er zu diesem Versuche durch die Beobachtung von 5 Fällen, deren Geschichte die Arbeit einleitet.

Am Schlusse sagt Dr. Fl.: „dass wir für alle 5 Fälle die gleiche Diagnose, nämlich Urticaria, machen müssten".

Es ist wirklich nicht der geringste Zweifel darüber berechtigt, dass das, was Fl. beschreibt, Urticaria war und nichts anderes. Aber er weist nach, dass ein oder der andere Fall doch nach den Beschreibungen dieses oder jenes Autors hätte „Rötheln" genannt werden können.

Zu diesem merkwürdigen Resultate kommt Fl., indem er die Geschichte dieser Krankheit vom vorigen Jahrhundert an bis in unsere Tage erforscht.

Die Geschichte der Rötheln aus dem vorigen Jahrhundert lehrt, nach Fleischmann, dass man aus diesem Zeitraume die Ueberzeugung einer selbstständigen Röthelexistenz nicht gewinnen kann.

Die aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts lässt den Verdacht aufkommen, dass häufig solche Fälle als Rubeolen beschrieben wurden, die wir heute als gleichzeitiges Vorkommen zwei acuter Exantheme (Scharlach und Masern) in demselben Individuum definiren würden.

Die „Rötheln der letzten 10 Jahre" Fleischmann's sind eigentlich die der letzten 3 Jahre, denn er citirt nur die uns allen bekannten Arbeiten aus dieser Zeit (Steiner, Thomas, Schwarz, Emminghaus).

Der practische Schluss, den Dr. Fl. aus seinen eigenen Beobachtungen zieht, ist der, dass Urticaria mit den von Thomas beschriebenen grossfleckigen Typen der Rubeolen „möglicherweise" verwechselt werden könnte und dass es also dann von grossem Werthe wäre zu wissen, ob bei der Eruption Jucken vorhanden gewesen sei und ob quaddelartige Erhebungen fehlten.

In einem Nachtrage erzählt Dr. Fl. noch einen Fall, der ihm zu Gunsten der Existenz des kleinfleckigen Typus der Rötheln sehr zu sprechen scheint.

2. Dr. Dunlap beobachtete in St. Hilier (Jersei) eine mehrere Monate dauernde Röthelepidemie, welche eine ausserordentliche Ausbreitung gewann, so dass sehr viele Familien und fast alle Schulen davon ergriffen wurden.

Das Exanthem bestand aus kleinen, stecknadelkopfgrossen rothen Punkten und Flecken, welche an einzelnen Stellen auch zu grösseren,





mannichfach gestalteten Flecken zusammenflossen und gewöhnlich an den Extremitäten am dünnsten gesäet waren.

Die meisten Kranken klagten über Halsschmerzen, auch wo diese fehlten, fand man an der Rachenschleimhaut eine dunkle, punctirte Röthe, das Exanthem dauerte 3—4 Tage.

Das Allgemeinbefinden war meist kaum gestört, wo Fieber vorhanden, war es sehr unbedeutend. In 2 Fällen, welche Dr. D. als die schwersten bezeichnet, stieg die Temperatur einmal auf 39·7° C.

In einigen Fällen war auch etwas Injection der Conjunctiva, Thränenfluss, Coryza und Husten vorhanden.

Ein Kind, welches eine inficirte Schule gesund verlassen hatte, um nach London zu reisen, erkrankte 5—6 Tage später an dem Ausschlage.

3. Die Contagien verschiedener contagiöser Krankheiten, des Typhus, der acuten Exantheme, zeigen nach Dr. Trojanowsky eine geographische Verschiedenheit, die sich darin äussert, dass die Immunität, welche man nach dem Ueberstehen der einen oder andern Krankheit in einem Lande erlangt hat, sich nicht bewährt, wenn man demselben, aber aus einem andern Lande stammenden Contagium, sich aussetzt. — Dr. Tr. begründet diesen gewiss sehr auffälligen Ausspruch nicht, er beruft sich auf Erfahrungen, die er oder andere darüber gemacht haben sollen.

„Die betreffenden Individuen brauchen dabei nicht nothwendig selbst den Ortswechsel unternommen zu haben, das Contagium ist ja verschleppbar von andern Orten her auch zu ihnen."

Dr. Tr. hat aber im Verlaufe von mehreren Jahren „ab und zu" noch eine andere Art von Recidiven bei Masern und Scharlach gesehen, bei welchen ein solches eingewandertes Contagium nicht im Spiele war.

Als Characteristica dieser Fälle werden hervorgehoben:

1. Meist sind sie mit bedeutenden Milzschwellungen verbunden.
2. Die Morgentemperaturen dabei sind eben so hoch als die Abendtemperaturen.
3. Der fieberfreie Zeitraum zwischen der 1. und 2. Affection betrug mindestens $2^1/_2$ Wochen.
4. Die 1. Affection zeigte jedesmal etwas Lückenhaftes, entweder waren die Erscheinungen auf der Schleimhaut oder auf der allgemeinen Decke weniger gut ausgeprägt und dann brachte die 2. Affection immer die Ergänzung dessen, was bei der ersten gefehlt hatte.

Dr. Tr. fasst die 2. Affection nicht als einfaches Recidiv des gewöhnlichen Scharlach- oder Masernfiebers auf, **sondern beide Affectionen zusammen nur als Phasen einer und derselben Krankheit, einer Recurrensform des Scharlachs oder der Masern.**

Ein Fall wird sehr ausführlich mitgetheilt:

Ein 14 Jahre altes Mädchen erkrankt am 6. Febr. 1870 in einem Hause, in welchem schon andere Scharlachkranke sich befanden, gleichfalls an Scharlach. Am Ende des dritten Krankheitstages hatte sich ein deutliches Scharlacherythem auf der Haut ausgebreitet, nur die Haut des Unterleibs, der Hüft- und Kreuzgegend, der Beine und Füsse blieb davon ganz frei; dagegen waren die Schleimhauterscheinungen sehr gut ausgeprägt.

Im weitern Verlaufe erscheint eine geringe und kurz dauernde Albuminurie. Am 9. Tage begann die Desquamation, am 17. Tage ist sie vollendet; wo kein Exanthem gewesen, hat auch keine Desquamation stattgefunden.

Am 28. Tage wurde die Kranke zum zweiten Male gebadet und war genesen.

Am 30. Tage nach dem Beginne der Erkrankung, am 17. Tage nach dem vollständigen Schwinden des Fiebers traten dieselben Initialerscheinungen wie vor der ersten Eruption auf. Wieder kam es zu charakteristischen Schleimhauterscheinungen und am 3. Tage hatte sich auch



wieder das Scharlacherythem entwickelt, merkwürdiger Weise aber nur an jenen Hautstellen, welche das erste Mal frei geblieben waren.

Diese 2. Eruption wurde ebenfalls glücklich überstanden, am 12. Tage war auch die 2. Desquamation beendigt; im Ganzen hatte die 2. Affection viel kürzer gedauert als die erste.

4. Dr. Fleischmann berichtet über das Resultat einiger von ihm vorgenommenen Varicella-Impfungen. Er impfte nur mit dem Inhalte ganz klarer Vesikeln und zwar zu einer Zeit, wo Variola nur sporadisch, Varicellen epidemisch auftraten.

7 Impfversuche werden im Detail aufgeführt, 1 soll zu einer allgemeinen, 1 zu einer bloss localen Eruption geführt haben, die 5 übrigen und noch andere nicht namentlich aufgeführte Impfungen zeigten stets ein negatives Resultat.

a) Der Fall mit allgemeiner Eruption betraf einen nicht vaccinirten, 2 Jahre alten Knaben, bei dem 2 Tage nach der Impfung mit Varicellenlymphe im Gesichte, am Stamme und an den Extremitäten deutliche Varicellabläschen in mässiger Menge erschienen und die bekannte Involution eingingen.

Wie sich die Impfstellen dabei verhalten haben, sagt Dr. Fl. nicht.

b) Bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, der am 28. Juni mit Varicellenlymphe, am 1. Juni mit Vaccine geimpft wurde, entwickelte sich 1 Vaccinepustel und am 10. Juli an einer Varicellen-Impfstelle ein schwach genabeltes Bläschen mit klarem serösen Inhalte.

Vom ersterwähnten Knaben wurde auf 2 geimpfte Kinder Varicellenlymphe mit negativem Erfolge abgeimpft.

Ein Kind wurde nach Ablauf der Windpocken mit Erfolg vaccinirt.

Die Incubationsdauer der Varicellen berechnet Dr. Fl. nach seinen Erfahrungen auf 11—14 Tage, ein Umstand, der den sub a) angeführten positiven Erfolg äusserst bedenklich macht, der sub b) angeführte locale Erfolg wird auch nicht ohne Widerspruch bleiben können, weil „ein schwach genabeltes Bläschen mit klarem serösen Inhalte" auch zufällig die Wirkung des traumatischen Reizes sein kann.

Die Impfversuche des Herrn Dr. Fl. sind demnach in vollem Einklange mit den bisher in der Literatur verzeichneten und es ist auch jetzt noch zweifelhaft, ob die Varicella überhaupt durch Impfung übertragbar sei.

5. Dr. Simon weist zunächst nach, dass die Anschauungen über das Prodromal-Exanthem der Pocken einer Klärung bedürfen.

Er citirt zu dem Zwecke verschiedene Autoren, unter Anderem aber behandelt er sehr ausführlich die von Monti im VIII. B. unseres Jahrbuches publicirten Beobachtungen über gleichzeitiges Vorkommen zweier acuter Exantheme in einem und demselben Individuum, ganz besonders den zweiten Fall (gleichzeitiges Vorkommen von Scharlach und Varicellen) und die Polemik, welche sich darüber zwischen M. Kohn und Monti (Wiener med. Wochenschrift Nr. 41—43 und 49—51. 1867) entsponnen hatte.

Wir wollen auf die Auseinandersetzungen Simon's hier nicht näher eingehen, einerseits weil er die Hauptfrage, welche uns Kinderärzte interessirt, das gleichzeitige Vorkommen der beiden Exantheme, im Ganzen unentschieden lässt, andrerseits aber weil jene an einem wesentlichen Gebrechen leiden.

Simon ist nämlich zuerst geneigt nach der Schilderung Monti's anzunehmen, dass überhaupt keine Variola oder Varicella vorhanden gewesen sei, schliesslich aber erklärt er das beschriebene Erythem doch für ein „Prodromal-Exanthem mit Nachschub" von Pocken und stimmt im Ganzen Kohn bei, der die Existenz der Variola anerkannt hat.



Simon könnte diesen Schluss nur dadurch rechtfertigen, dass er überhaupt für die Existenz von Pockenfiebern mit Prodromal-Exanthem und ohne Variolaefflorescenzen eintritt.

Er hat solche Fälle im Verlaufe von Pockenepidemien beobachtet. — Die Deutung derselben rechtfertigt er durch charakteristische Initialerscheinungen und durch den Verkehr solcher Kranken mit andern Variolösen.

Er hat auch das Erscheinen von Prodromal-Exanthem noch vor dem Eintritte eines irgendwie bedeutenden Fiebers beobachtet und meint, dass auch solche die Wahrscheinlichkeits-Diagnose „Variola" möglich machen können, wenn sie ein bestimmtes Verhalten zeigen.

Simon erklärt nämlich das Prodromal-Exanthem bei Pocken für eine Neurose. Die initialen Kreuzschmerzen deuten auf eine Affection des Rückenmarkes oder „wenigstens" seiner Häute, vielleicht auf Hyperämie dieser Organe. Diese beeinflusst die im Rückenmarke herabsteigenden vasomotorischen Nerven, die Prodromal-Exantheme sind der Ausdruck der Lähmung dieser Nerven. Für das Ergriffensein vasomotorischer Nerven sprechen die bisweilen bei Variola zur Beobachtung kommenden Lähmungen mit rasch nachfolgendem Muskelschwunde, die symmetrische Ausbreitung, das Beschränktbleiben der prodromalen Exantheme auf gewisse umschriebene Gebiete oder seltener auf eine Körperseite.

Als ein solches vasomotorisches Territorium beschreibt Simon die schon von Hebra geschilderte Unterbauchgegend mit dem Schenkeldreiecke, nur lässt er es in eine ganze Reihe von vasomotorischen Gebieten zerfallen: 1) das Schenkeldreieck, 2) die Inguinalgegend, in Form eines etwa 4 Finger breiten, zu beiden Seiten der plica inguinalis verlaufenden Streifens, 3) die Genitalien, wobei noch wahrscheinlich die Haut des Penis von der des Scrotum zu trennen ist, 4) die Unterbauchgegend, welche wieder in eine Reihe von Untergebieten zerfällt.

Ausserdem beschreibt Simon noch als solche vasomotorische Territorien, auf welchen circumscripte prodromale Exantheme bei Pocken auftreten: die Streckseiten der Hand-, Fuss-, Knie- und Ellenbogen-Gelenke, einen eigenthümlichen Streifen längs der Sehne des Ext. hallucis corpus und ein dem Schenkeldreieck analoges Achselhöhlendreieck. Das Exanthem ist aber universell oder circumscript je nach der Ausbreitung der Affection der trophischen Nerven.

6. Dr. Lazarus theilt folgenden Fall mit, der seiner Seltenheit wegen Beachtung verdient.

Bei einem 3 Monate alten, von sehr jungen, aber gesunden Eltern (der Vater ist 17, die Mutter 15 Jahre alt) abstammenden Kinde, entstand ohne bekannte Ursache eine Conjunctivitis blennorrhoica.

Gleichzeitig wollen die Eltern die Entwickelung eines spärlichen Ausschlages gesehen haben.

Am 10. Krankheitstage fand Dr. L.:

Der ganze Körper ist mit an manchen Stellen spärlichen, an manchen dichter stehenden stecknadelkopfgrossen Knötchen besäet, die Haut dazwischen ist etwas geröthet.

Die Knötchen selbst sind gleichmässig roth, nehmen von Tag zu Tag an Zahl zu, an der vola manus und planta pedis sind sie so zahlreich „wie bei Variola vera".

Die Knötchen wurden am Ende der 2. Krankheitswoche an der Spitze opalescirend, die Haut dazwischen aber intensiver roth, das Allgemeinbefinden des Kindes war bis dahin ungestört.

Später wurden die Knötchen an den Stellen, an welchen sie gleich ursprünglich am zahlreichsten vorhanden waren, grünlich-gelb, abgeplattet und sie gingen in lamellenartige Borken über, an andern Stellen sah man kleienartige Schüppchen die Haut bedecken.

Die Haut selbst wurde in grossem Umfange bedeutend infiltrirt,



spröde, lederartig verdickt, „nicht eine liniengrosse Stelle blieb uninfiltrirt".

Wo die Haut Falten bildete, etablirten sich tiefe Rhagaden.

Am 17. Tage trat Schwellung der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut auf, das Zäpfchen verlängerte sich namhaft, die Nase wurde durch zähes Secret vollständig verlegt.

Es entwickelten sich suffocatorische Erscheinungen und am 18. Tage starb das Kind unter den Symptomen von Glottisoedem.

(Es lässt sich nicht läugnen, dass die Schilderung des Dr. L. in vielen Beziehungen mit dem von Hebra entworfenen Bilde des Lichen ruber übereinstimmt.

Jene Veränderungen der Knötchen, welche im Texte hervorgehoben sind, scheint Hebra allerdings nicht gesehen zu haben.

Der vorliegende Fall von Lichen ruber wäre wol der erste, der bei Kindern gesehen wurde. Hebra hatte bis zum Jahre 1860 kein damit behaftetes Individuum unter 15 Jahren gesehen. Ref.)

7. Bouchut beschreibt an einem 6 Jahre alten Mädchen eine Hautaffection, über deren präcisere Diagnose er wol selbst zweifelhaft zu sein scheint.

Er fand bei dem gut genährten Kinde in der Nähe der Knie-, Sprung- und Handgelenke und zerstreut auch an vielen andern Stellen weisse Narben, ähnlich solchen, welche nach tiefer gehenden Verbrennungen zurückzubleiben pflegen.

Neben so beschaffenen Narben, papillomatöse, mit schwarzen Krusten bedeckte, leicht blutende und von einem blassrothen Hofe umgebene Wucherungen. Unter den Krusten, die er als Rupia ähnlich bezeichnet, ist die Haut nie geschwürig, sondern bietet das Aussehen von zerkratzten Warzen.

Touchiren mit Essigsäure, 6 Monate lang täglich wiederholt, brachten die Affection zur Heilung.

8. Dr. Klemm beobachtete im Sommer 1870 eine 2 Monate lang dauernde Epidemie von acutem Pemphigus in einem Stadtviertel Leipzigs. Es waren vorzugsweise zwei neben einander stehende Häuser, deren Bewohner davon befallen wurden (23 Kinder und 3 Erwachsene), doch kam die Krankheit auch hie und da in andern Häusern desselben Stadtviertels vor.

Es erkrankten am meisten die Kinder jener Familien, welche am dichtesten neben einander wohnten, und zwar fast ausschliesslich kräftige und gesunde.

In der Mehrzahl der Fälle ging der Eruption ein 1—3 Tage lang dauerndes Unwohlsein, Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Unruhe und Schlaflosigkeit voraus. Alle diese Erscheinungen schwanden mit der Eruption, pflegten sich aber mit jedem grössern Nachschube zu wiederholen. Im Abheilungsstadium fehlte bei 23 Fällen jede Störung des Allgemeinbefindens, bei drei malignen Fällen war die Fieberbewegung andauernd und Complicationen mit Darm- und Lungencatarrh vorhanden.

Die Harnsecretion war nie auffällig gestört.

Die Incubationszeit rechnete Dr. Kl. auf weniger als 8 Tage.

Kleinere Kinder erwiesen sich empfänglicher für das Contagium als solche im Alter von 8—12 Jahren. und noch weniger empfänglich waren Erwachsene, auch die Intensität der Erkrankung war bei den jüngern Kindern grösser.

Die Menge und Grösse der Blasen war sehr verschieden, bei Einzelnen entwickelten sich nur 3—4 kleine Blasen, bei Andern mehrere Dutzende zu gleicher Zeit.

Wo deren viele waren, gab es neben den grossen immer kleine Blasen, welche den Varicellen sehr ähnlich waren, oder es waren auch aus-



schliesslich kleine zur Entwickelung gekommen, die aber dann grösser als Varicellabläschen waren, ihnen aber sonst ganz glichen.

Die grössten Efflorescenzen waren oft thalergross, die meisten oval und mit ihrer Längsaxe senkrecht auf der Körperaxe stehend.

Sie entwickelten sich auf rothen Flecken, indem sich in der Mitte derselben die Epidermis erhob, so dass die Blasen immer von einem rothen Hofe umgeben blieben, ihr Inhalt war wasserhell oder schwach-gelblich und reagirte alcalisch.

Die Blasen platzten ausserordentlich leicht und heilten meist nach 8—12 Tagen durch Epidermisbildung ohne Narben zu hinterlassen. Nur bei 3 Kindern entwickelten sich Anfangs, wie bei der Mehrzahl, Blasen auf der Haut, auch solche auf der Conjunctiva- und Mundschleimhaut, später aber bildeten sich an diversen Stellen, und zwar auf der Haut und Schleimhaut, schmutzigbraune, übelriechende Belege, die ganz den diphtheritischen Charakter zeigten und auch mit diphtheritischen Allgemeinerscheinungen verliefen, so dass Kl. diese Fälle als maligne bezeichnet. In diesen Fällen kam auch die Heilung durch Narbenbildung zu Stande.

In welcher Beziehung die Diphtheritis zu diesen malignen Formen stand, lässt Kl unbestimmt, er meint, dass die diphtheritische Infection nachträglich dazu gekommen sei.

Vorzugsweise befallen war das Gesicht, der behaarte Kopf hatte durchschnittlich nur kleine Blasen aufzuweisen, am spärlichsten fanden sich die Blasen an den Extremitäten, nicht selten entstanden am Bauche sehr grosse Blasen durch das Confluiren mehrerer dicht neben einander stehenden kleinen.

Impfversuche mit dem Inhalte frischer Blasen auf Hunde fielen negativ aus.

Die mikroskopische Untersuchung liess keine deutlichen Pilzsporen im Blaseninhalte nachweisen.

Dr. Kl. sieht in der vorliegenden Epidemie einen Beweis für die Existenz des acuten contagiösen Pemphigus. Er reiht denselben unter die dem Kindesalter eigenthümlichen acuten Exantheme, mit dem Unterschiede, dass sie nicht einen stricten typischen Verlauf haben, wie etwa Masern und Scharlach.

9. Hertel giebt Kindern von der folgenden Emulsion: Rp. Acid. carb. grm. 2—3, Mucil. g. ar. Syr. sach. an. grm. 50, Vit. Ovi No. 1, täglich 3 Theelöffel voll, bisweilen die doppelte Menge.

In dieser Form und Dosirung wird die Carbolsäure ohne Nachtheil vertragen.

Sie bewährte sich bei verschiedenen Hautkrankheiten als ein ausgezeichnetes, das Jucken verminderndes Mittel.

Die Carbolsäure erzeugt durchaus nicht constant, sondern nur sehr selten Albuminurie (Kohn) und vermehrte Diaphorese (Neumann).

Beim innerlichen Gebrauche derselben nimmt der Harn nicht selten einen grünlichen Schein an, nie die bekannte dunkle Farbe, wie bei der äusserlichen Anwendung von Theermitteln.

II. Vaccination.

10. Dr. **Weiss**: Ueber den Werth der Glycerinlymphe bei Massenimpfungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Juli 1871.

11. Dr. **Beardney**: Die Vaccinationsprobe von Bryce. The Practitioner. Juni 1871.

12. Dr. **Th. Clemens**: Die subcutane Injection der Vaccine als Schutz gegen Variola-Infection. Deutsche Klinik. 1871.



13. Dr. **Albu**: Ueber Vaccination. Beilage zur deutschen Klinik. No. 9. 1871.

14. Dr. **J. B. Barbout**: Ueber Revaccinationslymphe. Vol. II. No. 5. 1871.

15. Dr. **H. Cooper Rose**: Ueber ein neues Impf-Instrument.

16. Dr. **F. Page**: Ueber Vaccination und Revaccination. The Boston med. and surg. Journal. Vol. VIII. 29. 1871.

17. Dr. **Theodore J. Preston**: Ueber Impfpapier. British med. Journal. 573. 1871.

---

10. Durch amtliche Verfügung des königlich preussischen Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten d. d. 10. Mai 1871 wurden die Impfärzte angewiesen, bei den öffentlichen Vaccinationen sich der Glycerinlymphe zu bedienen.

In einer Anlage zu dieser Verfügung wurde eine Anweisung zur Bereitung dieser Lymphe gegeben; die Lymphe soll mit 2 Theilen Glycerin und 2 Theilen destillirtem Wasser vermischt und in Haarröhrchen oder in Gläschen von 2·0—3·0 Grm. Inhalt aufbewahrt werden.

Dr. Weiss giebt auf 1 Th. Lymphe 5 Th. Glycerin in Aq. dest. anna, conservirt die Lymphe in Gläschen, die gut verstopft und mit Schweinsblase bedeckt sind, und impft nicht durch Einschnitt, wie die amtliche Anweisung empfiehlt, sondern durch Stich.

Die Resultate aber, die Dr. W. bei den Revaccinationen des Gefangenendepots bei Alt-Damm, wo keine Variolaepidemie ausgebrochen war, erzielte, sind für die Verwendbarkeit der Glycerinlymphe ausserordentlich günstig.

Am 16. Januar impfte er mit aus Berlin bezogener Glycerinlymphe 3 früher nicht vaccinirte Kinder, 9 Tage später hatte er durch Vermischung mit Glycerin Material genug, um 122 Impfungen vorzunehmen, und durch fortgesetzte Benutzung der Glycerinlymphe war es ihm möglich, bis zum 6. März 5501 Revaccinationen mit 1586 (41 %) positiven Erfolgen vorzunehmen, die Blatterepidemie zu bewältigen.

Die Impflinge waren alle schon in der Jugend geimpft gewesen, viele 2—3 Mal revaccinirt, 4023 von ihnen mit deutlichen Impfnarben versehen.

Die Glycerinlymphe bietet dem Impfarzte den ausserordentlichen Vortheil, dass er, selbst um für Massenimpfungen hinreichende Quantitäten Lymphe zu bekommen, sich nur wenige Stammimpflinge auszusuchen hat, dass er also diese Individuen sehr sorgfältig untersuchen kann, dass er Kinder nur dann zum Abimpfen zu verwenden braucht, wenn er die Eltern derselben genau kennt.

Allerdings erhält man mit der Glycerinlymphe nur halb so viel Pusteln als man Impfstiche gemacht hat, und auch diese erst am 9.—10. Tage. Diese Nachtheile können aber beseitigt werden, indem man die doppelte Zahl von Impfstichen macht und den Impftermin entsprechend verlegt; dann aber sind die Fehlimpfungen nicht zahlreicher als bei der reinen Lymphe.

11. Dr. Bryce hatte im Jahre 1802 schon darauf hingewiesen, dass die schützende Wirkung der Vaccine nicht vom localen Erfolge der Impfung allein abhänge, sondern dass dazu eine gewisse Allgemein-Wirkung kommen müsse.

Wir besitzen aber kein Kennzeichen, an dem wir das Vorhandensein derselben sicher erkennen könnten, und desshalb sehen wir oft Vaccinirte von Blattern ergriffen werden, welche wir durch eine vermeintlich erfolgreiche Vaccination geschützt geglaubt haben.

Dr. Bryce gab damals schon folgende Probe an: Wenn man vor wenigen Tagen geimpfte Kinder neuerdings impft, so werden bei jenen, bei welchen jene nothwendig allgemeine Affection eingetreten ist, die zweiten Efflorescenzen sich gleichzeitig mit den ersten entwickeln und



auch gleichzeitig mit ihnen sich zurückbilden, bei den andern aber sich die zweiten ganz selbstständig entwickeln und dann den Beweis dafür liefern, dass die erste Vaccination nicht schützend gewirkt habe.

Dr. Beardney empfiehlt diese Probe von Bryce als zuverlässig.

12. Dr. Clemens glaubt die Schutzkraft der Vaccine dadurch zu erhöhen, dass er die Vaccinlymphe subcutan injicirt. (Warum? Ref.)

Er hat solche Injectionen dreimal vorgenommen und zwar indem er mit der Pravaz'schen Spritze einmal von einer reinen Vaccinlymphe, zweimal von einem Gemisch von 2 Th. Vaccine zu 1 Th. reinen Glycerins am Rücken, nächst den Grenzsträngen, rechts und links von der Wirbelsäule, um so recht nahe der Ganglienkette des Vasomotorius zu sein, an 2 Einstichspunkten je 1 Tropfen einspritzte. Die Impfung war jedesmal von Erfolg begleitet.

13. Dr. Albu theilte in der Sitzung vom 8. Juni 1871 des med. ätiologischen Vereins zur Erforschung und Vernichtung von Krankheitsursachen in Berlin mit, dass er seit 1866 die von ihm Vaccinirten nach der Impfung genau controllire und dabei die Erfahrung gemacht habe, dass von 500 vor der Impfung vollständig Gesunden nur 17·7% die Impfung ohne sichtbare Nachtheile überstanden haben.

Alle übrigen erkrankten bis zum Abfall der Pockenschorfe mehr oder minder heftig und zwar 58·4% an Krankheiten „scrophulöser phthisischer (tuberculöser) Art, 20·6% starben innerhalb eines Jahres nach der Impfung und zwar 10·6% nach einer ununterbrochenen Reihe von Krankheitserscheinungen als Folge der Impfungen. Diese Todesfälle betrafen innerhalb der ersten 14 Tage 5 Kinder an Eklampsie und Convulsionen, 1 Kind an typhösen Erscheinungen (Vaccinefieber?) 23 an Atrophia u. s. w.

Wenn seine Beobachtungen richtig seien, meint Dr. A., so wäre die Vaccination nicht das so hoch zu schätzende prophylactische Mittel, in jedem Falle vermisse er solche Tabellen, aus denen ersichtlich ist, wie lange nach der Impfung der Gesundheitszustand der Impflinge von jenen constatirt wurde, welche die nachtheiligen Folgen der Impfung ganz läugnen.

Dr. A. hält die Impfung auch nicht für genügend, um Pockenepidemien zu verhüten.

Wir selbst wollen dem Dr. Albu nur die Erwiederung des Dr. Natonson entgegenhalten, der den Beweis dafür vermisst, dass durch die Impfung Krankheiten mobil gemacht würden; sehr überzeugend mögen die Mittheilungen des Herrn Dr. A. nicht gewesen sein, denn unmittelbar darnach wurde der Antrag eingebracht, dass sich der Verein für die gesetzliche Einführung des Revaccinations-Impfzwanges ausspreche.

14. Dr. J. B. Barbout wirft die gewiss nicht unberechtigte Frage auf, ob man denn sicher sei, dass die von mit Erfolg Revaccinirten genommene Lymphe (secundäre Lymphe) eben so wirksam sei als primäre.

Er theilt eine Reihe von Erfahrungen aus der letzten Blatterepidemie mit, welche sehr zu Ungunsten der Revaccinationslymphe sprechen.

15. Dr. H. Cooper Rose beschreibt ein neues Impf-Instrument, von dem er aussagt, dass man damit rasch und schmerzlos eine kleine Hautstelle epidermlos zu machen vermag, auf welche man dann den Impfstoff aufträgt.

Die Erfolge der auf diese Weise vorgenommenen Vaccinationen sollen sehr gut sein.

Das Instrument gleicht einem Bleistifthalter, dessen hohler Stiel zur Aufbewahrung von Phiolen verwendet werden kann und in dessen Spitze 5 Nadeln, deren mittlere die andere um etwas überragt, enthalten sind.

Die Nadeln werden durch Umdrehen einer Schutzkappe hervorgetrieben, gegen die Haut angedrückt und machen die letztere, indem man



mit dem Instrumente eine geringe rotirende Bewegung vornimmt, epidermlos.

16. Aus einer grössern Arbeit Dr. F. Page Atkinson's, welche eine sehr werthvolle Statistik zur Beurtheilung der Vaccination enthält und sehr zutreffend über vermeintliche und wirkliche Nachtheile der Impfung handelt, wollen wir hier nur Folgendes als weniger bekannt hervorheben.

Bei der Revaccination erhält man

1) vollkommen ausgebildete Vaccinebläschen, welche den bekannten Entwickelungsgang durchmachen, oder
2) nur Krusten, aber keine deutlichen Blasen, wenn der schützende Einfluss der ersten Vaccination nur mehr theilweise besteht, oder
3) nur rothe Flecken, wenn die erste Vaccination vollständig oder nahezu vollständig noch fortwirkt.

Es ist aber gut, wenn man bei der Revaccination keine Blasen bekömmt, durch wiederholte Impfungen sich sicher zu stellen.

17. Dr. Th. J. Preston giebt folgende neue Methode behufs Aufbewahrung von Vaccinlymphe an.

Er bestreicht Papier mit einem in die Lymphe eingetauchten Haarpinsel und lässt sie dann eintrocknen.

Er benützt dieses Papier in der Weise, dass er ein Stückchen davon auf die verwundete Stelle auflegt, nachdem er dasselbe durch Anhauchen etwas feucht gemacht hat.

Soll das Papier längere Zeit aufbewahrt werden, so wird es überdiess mit einer sehr dünnen Schicht Hühnereiweiss überzogen.

III. Krankheiten des Nervensystems.

18. Dr. A. Eulenburg: Ueber successives Auftreten diffuser Muskelerkrankungen bei Geschwistern. Virchow's Archiv 53. B.

19. Dr. Leopold Auerbach: Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv 53. B.

20. Charcot: Trophische Veränderungen der Muskeln nach Läsionen des Rückenmarkes und der med. oblongata. Gazette des hopitaux, 115. 117. 1871.

21. Dr. W. Pepper: Ein Fall von progressiver Muskelhypertrophie. The Philadelphia med. Times, 18, 19. 1871.

22. Jastrowitz: Studien über Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie. II. u. III. H. (Aus dem Centralblatt für die med. Wissenschaften 49 u. 50. 1871.

23. Dr. Bierbaum: Die Prognose der Meningitis tuberculosa. Deutsche Klinik 11, 12. 1871.

24. Dr. Fort: Zur Behandlung der Hydrocephalie. Gaz. des hop. 137. 1871.

25. Dr. Bierbaum: Geschichtlicher Rückblick auf die Meningitis tuberculosa. Deutsche Klinik 25, 26, 27. 1871.

26. Dr. Lewis Smith: Chorea im Kindesalter. The med. record No. 138 u. 139. 1871.

27. Dr. Reeb: Ueber Cystentumoren des Gehirnes. Centralblatt 1. 1872.

28. Dr. A. Nobiling: Pigmentkrebs des Kleinhirnes bei einem 8jährigen Knaben. Journal für Kinderkkh. 7. u. 8. H. 1871.

18. Dr. A. Eulenburg publicirt folgende Krankengeschichte:

Drei Schwestern einer und derselben Familie, im Alter von 16, 12 und 9 Jahren, erkrankten und zwar jede im 8. Lebensjahre an einer von den

Unterextremitäten beginnenden progressiven Muskelatrophie; bis dahin sollen sie sich einer blühenden Gesundheit erfreut haben.

Diese 3 Schwestern bieten ein lehrreiches Bild der verschiedenen Intensitätsgrade dieser Krankheit.

Die älteste kann seit 6 Jahren nicht gehen und kann auch mit den obern Extremitäten nur ganz beschränkte Bewegungen vornehmen, die zweite kann in horizontaler Lage noch einzelne Bewegungen mit den untern Extremitäten vornehmen, die obern Extremitäten sind noch ziemlich beweglich; die jüngste kann noch mit watschelndem Gange gehen.

Im Verhältnisse zur Functionsstörung ist auch bei ihnen die Atrophie der Muskeln mehr oder weniger weit gediehen, bei der jüngsten sind die Wadenmuskeln auffallend voluminös.

Die cutane Sensibilität und die psychischen und sensuellen Functionen sind normal.

Die Muskeln sind alle, wenn auch nicht gleichmässig, gegen den faradischen und constanten Strom wenig erregbar.

Dr. Eulenburg vergleicht seine Beobachtungen mit den von Meryon (Gazette des hopitaux 1854) und Eulenburg sen. (Deutsche Klinik 1856). Von den Fällen von Meryon unterscheiden sich die des Autors dadurch, dass nicht sämmtliche willkührliche Muskeln ergriffen waren, sondern dass einzelne Muskelgruppen völlig intact oder sogar hypertrophisch waren, von dem von Eulenburg sen. mitgetheilten Falle durch die viel raschere Entwickelung und weitere Ausbreitung des Muskelleidens.

Dr. Eulenburg vermuthet, dass die constitutionelle Basis dieser Muskelerkrankung in einer fehlerhaften Praeformation gewisser Abschnitte des centralen Nervensystems zu suchen sei. Es könnten gewisse Zellen- und Fasergruppen so angelegt sein, dass sie eben nur eine beschränkte Zeit normal functioniren können, von da ab einer fortgesetzten und endlich völligen Destruction verfallen.

Neben dieser Anschauung hält Eulenburg aber auch die andere für berechtigt, dass es sich um langsame Diffusion schon lange bestehender oder sogar angeborener Krankheitsheerde handeln könne, und er verweist dabei auf die nahe liegende Analogie der von Th. Simon beschriebenen encephalomalacischen Heerde.

Diese Krankheitsheerde sind übrigens wahrscheinlich im Rückenmarke gelegen.

19. Dr. Auerbach benützte die günstige Gelegenheit, welche ihm die Beobachtung eines Falles von wahrer Muskelhypertrophie bot, um die durchaus noch unerledigte Frage wieder vorzunehmen, ob denn bei der sogenannten Muskelhypertrophie wirklich die Muskelsubstanz selbst betheiligt sei?

Ein Infanterist, der bis zu seiner Einstellung zum Militär gesund gewesen, auch noch $^3/_4$ Jahr die körperlichen Anstrengungen seines Dienstes gut vertragen hatte, bemerkte dann zuerst eine „Geschwulst" an seinem rechten Arme, später eine rasch eintretende „Erlahmung" beim Gebrauche desselben.

Bei der Untersuchung findet man den rechten Arm unförmlich dick und die angestellten Messungen an verschiedenen Stellen der Extremität ergeben Differenzen von $5-6^1/_2$ Cm. im Umfange zwischen links und rechts.

Wir wollen in Kürze hier den Verlauf der Krankheit anführen. Es wurde dem Kranken zunächst Enthaltung von allen anstrengenden Arbeiten empfohlen. Die Galvanisirung des Halssympathicus hatte nach 19 Sitzungen nicht den geringsten Erfolg erzielt.

Später wurden in täglichen Sitzungen ziemlich starke aufsteigende Ströme von 16—26 Elementen und zwar Muskelnervenströme angewendet.

Die electrische Untersuchung des Kranken bei seiner Aufnahme hatte ergeben, dass der erkrankte Arm ein besserer Leiter für den constanten Strom sei als der gesunde, dass die erkrankten Muskeln durch



Schliessung des aufsteigenden Muskelnervenstromes ebenso erregbar sind wie die gesunden, dass aber die Erregbarkeit für den inducirten Strom geringer sei an der kranken als an der gesunden Seite.

Nach 5 Sitzungen, in welchen, wie angegeben, der aufsteigende Muskelnervenstrom angewendet worden war, stellte sich die Erregbarkeit auch für den inducirten Strom ein, es wurden nun abwechselnd beide Stromarten angewendet und es stellte sich auch bald eine bedeutende Besserung der Function ein, ohne dass aber der Umfang und das Gewicht des Armes dabei wesentlich abgenommen hätten.

Dr. A. versuchte am Lebenden annäherungsweise die Gewichtsdifferenz zu bestimmen, indem er den ausgestreckten Arm, zur Horizontalen erhoben, so auf die Waagschale legte, dass der Schwerpunkt der Extremität auf die Mitte der Waagschale zu liegen kam. Er glaubt auf diese Weise eruirt zu haben, dass die kranke rechte Oberextremität durch ihre pathologische Veränderung eine Gewichtszunahme von circa 3 Pfunden erfahren habe.

Es wurde dem Kranken zunächst ein bohnengrosses Stückchen aus dem Deltoïdeus der kranken Seite ausgeschnitten.

Die mikrometrische Untersuchung liess den Verdacht aufkommen, dass die Muskelglieder des krankem Deltoïdeus um das Doppelte verbreitert seien.

Einige Wochen später wurden von correspondirenden Stellen des linken und rechten Biceps neue Muskelproben entnommen. Die vergleichende Untersuchung ergab wieder, dass die Elemente des rechten diejenigen des linken im Allgemeinen um die Hälfte der Breite übertreffen, aber auch die linksseitigen waren breiter als normal.

Es war aber bei den vorausgegangenen Messungen vollständig die nahe liegende Erwägung ausser Acht gelassen worden, ob denn nicht die Muskelelemente im Zustande der Contraction erstarrt und also auch in diesem Zustande gemessen worden seien.

Dr. A. berechnet auch in der That, indem er den Kubikinhalt des contrahirten und des nichtcontrahirten Muskelelementes, die er schlechtweg dabei für Cylinder ansieht, gleichsetzt und unter der weitern Voraussetzung, dass der ad max. contrahirte Muskel sich bis auf $^1/_6$ seiner ursprünglichen Länge verkürzt, dass die Halbmesser der contrahirten Muskelelemente $2^1/_2$ Mal grösser sein müssen als die der nicht contrahirten.

Vergleichende Messungen an Muskeln, welche lebenden Thieren, und an solchen, welche von denselben Thieren, nachdem sie getödtet worden waren, entnommen waren, zeigten an den ersten allerdings auch eine relative Verbreiterung, welche aber ausserordentlich geringfügiger ist als die oben am Menschen erwähnte.

Dr. A. suchte aber dieser möglichen Einwendung noch auf eine directere Weise zu begegnen. Er sagt nämlich: Bei der Contraction ändert sich die Zahl der Querstreifen nicht, wol aber müssen sie und die lichten Intervalle zwischen ihnen näher aneinander rücken, also schmäler werden, folglich verhalten sich die Längen der Muskelfasern im ausgedehnten und contrahirten Zustande umgekehrt wie die Zahl der Querstreifen, die auf einer Längeneinheit gefunden werden.

Die directen Zählungen ergaben, dass beim im Zustande der Ausdehnung erstarrten Muskel des Menschen 550 — 575 Querstreifen auf 1 Millimeter kamen, an den Muskelproben des Patienten aber im Mittel 375, d. h. die ausgeschnittenen Muskelproben haben sich circa auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Länge verkürzt und der Halbmesser des nicht contrahirten Muskelelements verhält sich zu der des am Lebenden ausgeschnittenen = 1 : 1·4, so dass man also mit Sicherheit sagen kann, dass die gefundene $2^1/_2$malige Verbreiterung meist auch durch eine morphologische Zunahme bedingt sein muss, dass die Cylinder am rechten Biceps des Patienten nahezu doppelt so breit sind als gewöhnlich, die des linken an Breite um circa $^1/_4$ über die Norm hinausreichen.



Damit glaubt Dr. A. nachgewiesen zu haben, dass man es im vorliegenden Falle mit einer echten Muskelhypertrophie zu thun habe.

Es frug sich nun, ob dabei auch eine Vermehrung der Kerne stattgefunden habe. Wir können hier auf die angewendete complicirte Untersuchungsmethode nicht näher eingehen. Es wurde constatirt, dass in den hypertrophischen Muskeln eine sehr bedeutende, beinahe der Volumsvermehrung proportionale Kernwucherung stattgefunden haben müsse, dass dieser Prozess grösstentheils wieder zum Stillstande gekommen, immerhin aber an einzelnen Stellen auch zur Zeit der Operation noch im Gange war.

Auch andere Gewebsbestandtheile der Extremität sind an der Massenzunahme betheiligt, besonders die Blutgefässe. Hyperämie und stärkere Blutströmung in den Muskeln dürften damit in einem näheren, allerdings nicht genau zu definirenden Zusammenhange stehen.

Die wahre Muskelhypertrophie sollte eigentlich eine dem vermehrten Querschnitte der Muskeln proportionale Erhöhung der Leistungsfähigkeit erwarten lassen. Diese Leistungsfähigkeit war aber bei dem Kranken thatsächlich herabgesetzt und zwar sind die Muskeln, insoweit es sich um Kraftleistungen von kurzer Zeitdauer handelte, nicht schwächer geworden, sondern es trat nur viel früher Ermüdung ein.

Dr. A. machte 3 – 5 Monate nach Beginn der Beobachtung mit dem Kranken dynamometrische Versuche, welche ergaben, dass die hypertrophischen Muskeln dieselbe Leistungsfähigkeit haben als die entsprechenden der gesunden Seite.

Das Verfahren, welches Dr. A. bei seinen Versuchen anwendet, ist etwas complicirt, er meint damit die Leistungsfähigkeit einzelner Muskelgruppen (Abductoren des Oberarmes, Strecker und Beuger des Vorderarmes) messen zu können

In dem Umstande aber, dass die hypertrophischen Muskeln nur so viel leisten als die normalen, liegt eine relative Verminderung. Diese Verminderung könnte man, da die Structur der hypertrophischen Muskeln normal ist, davon ableiten, dass die terminalen Apparate der motorischen Nerven nicht in demselben Grade zugenommen haben wie die Muskelsubstanz, überdiess ist der kranke Arm wenigstens um 3 Pfund schwerer, der wichtigste Grund der frühen Ermüdung dürfte aber im Zusammenhange stehen mit den chemischen Umsetzungen, welche die Muskelaction begleiten.

Dr. A. vermuthet, dass im hypertrophischen Muskelgliede der Stoffaustausch erschwert sei, weil die Blutbahnen in grösserer Entfernung von den innern Theilen derselben zu liegen kommen und dass also die Restitution des ermüdeten Muskels hier auch viel langsamer zu Stande komme.

Dr. A. ist sich wol bewusst, dass der von ihm untersuchte Fall von Muskelhypertrophie sehr wesentliche positive und negative Kriterien zeigte, durch welche er sich von den von andern Autoren beobachteten Fällen unterscheidet.

Als solche Unterschiede hebt er hervor: 1) das Beschränktbleiben der Affection an einer Extremität, 2) das Auftreten in einem spätern Alter, 3) die verhältnissmässig geringe functionelle Störung, 4) den vorläufig günstigen Ausgang.

Diese Thatsachen aber sucht der Autor theils durch den Hinweis auf analoge Vorkommnisse bei andern Fällen, theils dadurch abzuschwächen, dass er Zweifel darüber anregt, ob sie denn unbedingt zum Wesen des krankhaften Prozesses gehören, und ist geneigt, die wahre Muskelhypertrophie als ein früheres Stadium der Lipomatosis musculorum anzusehen.

Die Ursache der rückgängigen Wendung des Ernährungsprozesses aber in den hypertropischen Muskeln sucht Dr. A. vorzugsweise in den abnormen Circulationsverhältnissen, von denen schon früher die Rede war.



20. In einer in vielen Beziehungen sehr interessanten Publication theilt Charcot auch über den pathologisch-anatomischen Befund bei der spinalen Kinderlähmung Folgendes mit:

Die anatomische Läsion bei der spinalen Kinderlähmung ist immer in der grauen Substanz der Vorderhörner zu finden, sie betrifft nur selten dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern sehr häufig nur an einer ovalen, genau umschriebenen Stelle, eine Gruppe von motorischen Ganglien.

Die Befunde lassen mit Sicherheit den Schluss zu, dass die Ganglien primär erkrankt sind. Denn wenn man auch die Neuroglia oft opaker, dichter und von corp. amylaceis durchsetzt findet, also die Zeichen eines überstandenen Reizungszustandes an ihnen wahrgenommen werden, so findet man doch wieder andere Präparate, in welchen das Bindegewebe in der Umgebung stark veränderter motorischer Ganglien gesund ist, wieder andere, wo zwar das im Centrum des erkrankten Ganglien-Aggregates gelegene verändert, dasjenige aber zwischen den Gangliengruppen gesund oder nur dasjenige in der nächsten Umgebung derselben erkrankt ist.

Es erscheinen demnach diese Ganglien-Aggregate als Heerde, von denen aus nach allen Richtungen bis auf gewisse Distanzen ein entzündlicher Prozess ausstrahlt. Man kann auch nicht annehmen, dass der Prozess sich von der Peripherie her nach dem Centrum ausgebreitet habe auf dem Wege der vordern Wurzeln, weil diese entweder gar nicht oder doch nur in geringerem Grade afficirt gefunden werden.

Die Veränderung der Nervenzellen bezeichnet Charcot als eine atrophische Degeneration, die in verschiedener Weise und in verschiedenem Grade ausgebildet ist und zwar sind immer diejenigen degenerirt, von denen die Nervenfasern zu den paralysirten Muskeln abgehen.

Nach dem Gesammtbilde kann man annehmen, dass die spinale Kinderlähmung durch einen Reizungszustand bedingt ist, der plötzlich eine sehr grosse Zahl motorischer Ganglien betrifft, sie lähmt.

Diejenigen, welche nur wenig leiden, erlangen nach einigen Tagen wieder ihre Functionsfähigkeit; von den schwerer ergriffenen aber breitet sich die Reizung durch die Nerven auf die Muskeln aus und veranlasst daselbst trophische Störungen.

Die Muskeln atrophiren sehr rasch, ohne dass dabei ihre Querstreifung verloren gehen muss, zuweilen ist damit eine Wucherung der Sarcolemmakerne verbunden, die fettige Degeneration der Muskeln fehlt in vielen Fällen.

21. Bei der grossen Seltenheit der Krankheit ist es immerhin ein beachtenswerther Zufall, dass wir auch noch über einen dritten Fall hier berichten können.

Wir müssen uns begnügen aus der sehr ausführlich mitgetheilten Beobachtung des Dr. Pepper nur das Wichtigste hervorzuheben und verweisen unsere Leser, welche sich für den Gegenstand besonders interessiren, auf das Original.

Der Kranke des Dr. P. ist ein 20jähriger Jüngling, dessen eine Schwester „paralytisch" gewesen sein soll, bevor sie starb. Näheres ist darüber nicht bekannt. Er selbst leidet seit seinem 14. Lebensjahre an einer zunehmenden Muskelschwäche, welche in den untern Extremitäten anfing, sich sodann auf die Rückenmuskeln ausdehnte, so dass der Kranke jetzt mit stark lordotischer Wirbelsäule und nach hinten gerichteten Schultern steht, noch später wurden die obern Extremitäten ergriffen.

An allen Muskeln soll die Schwäche mit einer nachweisbaren Atrophie begonnen haben, erst später nahmen einzelne, und zwar die Wadenmuskeln, die Muskeln der Vorderarme und die musculi tricipites, an Umfang allmählig und excessiv zu.

Im 5. Jahre der Krankheit traten epileptische Anfälle auf, welche sich seither nach 15—30 Tagen wiederholen Mehr oder weniger atrophisch



und schwach sind: die Trapezii, Pectorales, Deltoidei, Bicipites und der lange Kopf der Tricipites, die Erectoren der Wirbelsäule etc.

Die Volumszunahme ist am meisten an den Waden ausgesprochen, sie fühlen sich auch im nicht-contrahirten Zustande hart an und sind nicht paretisch.

Die Lähmung der Rumpfmuskeln bedingt es, dass der Kranke, wenn er liegt, nur mit allerlei Kunstbehelfen langsam und mühevoll in die aufrechte Stellung kommen kann, beim Stehen und Gehen sind dann die Schultern weit nach hinten stehend, die Lendenwirbelsäule sehr stark nach vorne convex und die Beine auseinander gespreizt. Auch das Gehen ist für den Kranken sehr mühsam, er schwingt dabei den Körper auf die Seite des nicht unterstützten Beines in toto vorwärts, das Bein selbst beschreibt dabei einen Bogen.

Die Achillessehnen sind beiderseits stark gespannt, die Füsse beim Liegen in Spitz-Klumpfussstellung, Extensions- und Adductionsbewegungen werden im Sprunggelenke mit Energie ausgeführt.

Einen besondern Nachdruck legt Dr. P. auf den schon früher hervorgehobenen Umstand, dass in diesem Falle auch die später hypertrophischen Muskeln atrophisch gewesen sind und dass die hypertrophischen Muskeln durchaus nicht paretisch waren.

Die Contractibilität auf den faradischen Strom ist in allen Muskeln vermindert, in den atrophischen mehr als in den hypertrophischen, auf den galvanischen Strom ist sie im Allgemeinen herabgesetzt.

Die electro-musculare Sensibilität ist gegen den faradischen Strom vermindert, erhöht gegen den galvanischen.

Die Untersuchung von Muskelstückchen, welche mit dem von Duchenne angegebenen „emporte pièce" aus beiden mm Gastrocnem. und dem linken Deltoïdeus geholt waren, ergeben Folgendes.

Alle 3 Proben zeigten eine auffällige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, die Muskelfibrillen haben mehr oder weniger ihre Querstreifung verloren, zeigen eine wesentliche Vermehrung der Sarcolemma-Kerne, keine Spur einer primären fettigen Degeneration.

Die vergrösserten Muskeln zeigen die Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes in enormem Maasse, ihre Fibrillen haben nur eine schwach angedeutete Querstreifung, stellenweise fehlt sie auch ganz. Die Fibrillen sind aber nicht atrophisch, sie scheinen vielmehr an der gesteigerten Ernährung Theil zu nehmen — so waren die Fibrillen des Gastrocnemius reichlich um $^1/_3$ breiter als die des Deltoïdeus. Nur hie und da fanden sich zwischen den Muskelfibrillen Fettkügelchen.

Die Krankheit ist nach Dr. P. weder cerebraler noch spinaler Natur, er hält sie für eine primäre Ernährungsstörung der Muskeln, bedingt durch Läsion der peripheren trophischen Nerven derselben. (?) Wir übergehen die Motivirung des Autors, weil sie kaum Vertrauen einflössen kann, denn es wird wol Niemand es als stichhaltig erkennen, dass die spinale Natur der Krankheit deshalb ausgeschlossen sein soll, weil die Muskelstörung nicht die paraplegische Form hat (siehe die vorhergehende Arbeit von Charcot); es ist ja kaum fassbar, dass eine so ausgebreitete trophische Störung peripherer Natur sein soll.

Auch die Kriterien, welche Dr. P. angiebt, um die Krankheit von der progressiven Muskelhypertrophie zu scheiden, übergehe ich, sie ergeben sich aus den Verschiedenheiten der klinischen Bilder von selbst. Namentlich hebt Dr. P. hervor, dass die progressive Muskelhypertrophie fast immer in den obern Extremitäten beginnt, im Kindesalter nur selten vorkömmt und dass sie durch häufige fibrillare Muskelzuckungen ausgezeichnet ist.

Die wirksamste Behandlung ist die electrische. Man wähle den faradischen oder constanten Strom, je nachdem die Muskeln besser auf den einen oder andern reagiren, oder man wende die Galvanisation des Halssympathicus abwechselnd mit der Faradisation der Muskeln an.



22. Jastrowitz hat den von Virchow als Encephalitis der Neugeborenen beschriebenen Befund: Hyperämie der Meningen, relative Blässe der Rinde, Blutüberfüllung des Marks mit Einstreuung weiss-gelber Flecken, die von Verfettung der Gliazellen herrühren, auch bei Neugeborenen gefunden, die ohne vorausgegangene nervöse Erscheinungen zufällig gestorben waren.

Er untersuchte 68 Gehirne und Rückenmarke von meist auf gewaltsame Weise ums Leben gekommenen Kindern (7 Foeten, 37 Kinder bis zum Alter von 2 Wochen, 12 im Alter bis zu 3 Jahren).

Es ergab sich aus dieser Untersuchung, dass die Fettmetamorphose der Glia im Grosshirne vom 5. intraut. bis 5.—7. extraut. Monate constant vorhanden sei, vom 9. Monate an ebenso constant fehlt, selbst wenn in verschiedenen innern Organen destructive Prozesse vorhanden, auch im Gehirne Gefässverfettung und Anhäufung von Körnchen, Kugeln in den Gefässscheiden nachweisbar sind.

Dieselben Körnchenzellen findet man übrigens nicht nur in der Markmasse, sondern auch in der Rinde, in den grossen Ganglien u. s. w. Die med. obl. und das Rückenmark sind nur im geringen Grade afficirt und ist die Affection nur bis höchstens zur 6. Lebenswoche nachweisbar.

Es stellt die Verfettung des Markes demnach ein Stadium der physiologischen Entwickelung des Gehirnes dar.

Die Vergleichung mit dem Gehirne von Erwachsenen ergab, dass die Markscheiden, die bei diesen die Axencylinder umgeben, im Gehirne von Föten und Neugeborenen nicht vorhanden sind, dass vielmehr in den letztern alle Formelemente in einer moleculären Substanz eingebettet sind, welche die Hauptmasse der Marksubstanz ausmacht.

Aus dieser moleculären Substanz bildet sich nach und nach das Mark des Erwachsenen heraus. Sie stellt sich nach J. als eine Menge kleinster, mattglänzender Körnchen dar, welche in ein ausserordentlich feines Netzwerk von nervösen und bindegewebigen Fasern eingetragen sind. Diese frei im Gewebe zerstreuten Körnchen werden von den verschiedensten Elementen des Markes aufgenommen und diese dadurch zu Körnchenzellen.

Die Körnchenzellen verlieren aber später ihren Gehalt an Fettkörnchen wieder, ordnen sich reihenweise in der Richtung der Nervenfasern, verschwinden endlich ganz und damit ist die Entwickelung vom Säuglingsgehirn zu dem des Erwachsenen vollendet.

Darüber ist J. unklar, ob alle einmal verfettet gewesenen Zellen zu normalen Elementen der Glia werden.

Die diffuse Gliaverfettung hält er entschieden für physiologisch in einer gewissen Altersstufe [9. Foetusmonat]. Vor und nach dieser Zeit, das Vorkommen in der Rinde, in den grossen Ganglien und Nerven wie Netze ebenso entschieden für pathologisch; histologisch aber lassen sich die physiologischen Befunde von den pathologischen nicht abgrenzen.

Wo dieselbe Veränderung im Rückenmarke von Neugeborenen oder Säuglingen gefunden wird, ist in der Regel die medulla obl. mit betroffen und da mögen damit Störungen der Function der hier localisirten lebenswichtigen nervösen Centren wol in Zusammenhang gebracht werden.

Am Schlusse seiner Arbeit macht J. auf die Möglichkeit aufmerksam, dass „angeborene" Neurosen mit Abnormitäten der Eihäute im Zusammenhange stehen können.

Bei einem blöden Knaben soll die Geburt durch Hydramnion, bei einem andern durch Placenta accreta erschwert gewesen sein.

23. Dr. Bierbaum zweifelt nicht daran, dass wirkliche Heilungen der Meningitis tuberc. vorkommen, am häufigsten im Vorbotenstadium, welches allerdings keine überzeugende Diagnose zulässt, aber auch noch im zweiten und nur höchst selten im dritten Stadium der Krankheit.

Ungünstig für die Prognose sind: Präcipitirter Verlauf, Säuglings-



alter, ererbte scrofulo-tuberculöse Diathese; günstig: stetiges Nachlassen der bekannten charakteristischen Symptome, reichliche Urinsecretion, Feuchtwerden der Nase und äussern Gehörgänge, Thränenerguss beim Weinen, allgemeine mässige Hautausdünstung.

Dr. B. spricht davon, dass eine frühzeitige und richtige Behandlung die Heilung begünstigt, sagt aber nichts Näheres über seine Behandlungsmethode.

24. Monod hatte vor einiger Zeit in der Société de chirurgie vorgeschlagen, seröse Ergüsse dadurch zur Resorption zu bringen, dass man aus den betreffenden physiologischen oder pathologischen Hohlräumen zunächst mit der Pravaz'schen Spritze etwa einen Esslöffel voll des serösen Inhaltes extrahire und darauf etwa 20 Tropfen Alcohol injicire. M. behauptete, dass durch die Beimischung des Alcohols die Resorption ausserordentlich befördert werde.

Bei der Unzulänglichkeit der bis jetzt üblichen medizinischen und chirurgischen Therapie der Hydrocephalie meint Dr. Fort, dass der Versuch gerechtfertigt wäre, auf die angeführte Weise 5—6 Grm. Flüssigkeit aus der Gehirnkammer herauszuholen und unmittelbar darauf etwa 12 Tropfen Alcohol zu injiciren, er hält diesen operativen Eingriff für ganz unbedenklich.

Attendons les faits! schliesst Dr. F. Wir können warten.

25. In der geschichtlichen Entwickelung dieses Hirnleidens, welches unter vielen verschiedenen Namen in der Literatur behandelt wird, lassen sich 3 Perioden unterscheiden, deren jede einer Schule entspricht.

I. Englische Schule (1768—1815).

Diese Periode ist eingeleitet durch eine Dissertation von Robert Whytt. Er hält die Krankheit, im Gegensatze zum chronischen Wasserkopf, für eine acute Form derselben Krankheit.

Diese Anschauung wurde für lange Zeit und auch in den verschiedensten Schulen die herrschende, sie überlebte sogar bei vielen Autoren späterer Zeit die Ergebnisse gründlicher pathologisch-anatomischer Forschung. Schon im Jahre 1780 hatte Quin gelehrt, dass der seröse Erguss nicht das Wesentliche sei, sondern dass sie selbst durch Hyperämie und Entzündung bedingt sei.

Uebrigens hatte doch schon Whytt die richtige Beobachtung gemacht, dass die Krankheit erst nach mehrwöchentlichem Unwohlsein auftrete und zwar meist nur bei schwächlichen und kränklichen Kindern.

In dieser Beziehung hat er bis in die neuere Zeit manchen Widerspruch erfahren.

Dagegen hatte schon Sauvages 1763 auf das Zusammentreffen mit Scrofeln aufmerksam gemacht.

II. Deutsche Schule (1815—1835).

Als eigentlicher Gründer der „Deutschen Schule" ist Gölis anzusehen, er behauptete zuerst, dass die Entzündung der Arachnoidea die Ursache des Hydrocephalus sei und das Wesen der Krankheit ausmache.

Gölis' Sectionsbefunde aber sind mangelhaft, selbst unrichtig.

Als reine Entzündung wurde die Krankheit selbst noch von Romberg (1839) aufgefasst und Wolf erklärte noch 1839, dass die Behauptung, die Meningitis tuberculosa begleite sie in einer sehr beträchtlichen Anzahl der Fälle und mache wahrscheinlich den pathologischen Charakter derselben aus, in jeder Beziehung zu weit gehe.

III. Französische Schule (1835 bis auf die Jetztzeit).

Jean (1825) wies zuerst den Sitz der Krankheit in den Meningen nach und beschreibt sie als eine Entzündung von granulöser Form.

Papavoine (1830) hebt schon ganz deutlich das Zusammentreffen der Meningealgranulationen und der Tuberkeln in andern Organen hervor, aber erst im Jahre 1835 wurde die heutige Lehre der Meningitis tuberculosa durch Rufz, Fabre, Constant und Gerhardt definitiv begrün-



det, indem der tuberculöse Charakter dieses Hirnleidens mit Bestimmtheit nachgewiesen wurde.

Die Arbeiten von Fabre und Constant sind schon in jeder Beziehung als vortreffliche Monographien anzusehen.

Von den nachfolgenden Autoren wurde namentlich das klinische Bild und die Diagnostik der Krankheit vielfach besprochen. Guersant unterschied schon eine regelmässige und eine unregelmässige Form, Rilliet förderte vorzüglich die Differentialdiagnose zwischen der einfachen und tuberculösen Meningitis.

Nur Bouchut befindet sich im Widerspruche mit den übrigen Autoren, er hält die Meningealgranulationen nicht für Tuberkeln, sondern für „fibroplastisches“ Gewebe.

Merkwürdiger Weise sind in England die pathologisch-anatomischen Untersuchungen dieses Hirnleidens nicht allgemein anerkannt worden, so dass noch West (1853) es als Encephalitis und Hydrocephalus acutus der Scrophulösen beschreibt.

Diese Schwankungen in den Anschauungen über das Wesen der Krankheit brachten es auch mit sich, dass man von verschiedenen Gesichtspunkten aus verschiedene Formen unterschied.

1. Nach dem Verlaufe und Ursprunge.

Gölis unterschied einen Hydrocephalus acutus und acutissimus, die Apoplexia serosa.

H. Wolf classificirte: Hydrocephalus idiopathicus und consecutivus, und zwar ist der erstere entweder acut oder subacut (die acute Form entspricht unzweifelhaft der Meningitis simplex).

Gölis und mit ihm viele andere ältere Autoren waren von der primären Natur der sogenannten Apoplexia serosa überzeugt, Jörg lässt wenigstens als Ursache einen entzündlichen Prozess gelten.

Für uns können diese Beobachtungen älterer Autoren nichts dazu beitragen, die Frage nach dem Vorkommen eines sogenannten essentiellen Hydrocephalus acutus aufzuhellen, weil sie keine Gewähr geben, dass die zu berücksichtigenden Umstände, z. B. Nierenleiden, dabei geprüft worden sind, und weil die anatomischen Untersuchungen kein Vertrauen verdienen.

2. Nach dem Sitze.

Mathey unterschied 1) Hydromeningitis acuta oder hyperacuta, bedingt von Arachnoiditis an der Oberfläche des Gehirnes, 2) Hydrocephalus acutus int., bedingt durch Entzündung der Hirnventrikel. Aus den beigegebenen Krankengeschichten ergiebt sich, dass darunter die Encephalopathia albuminaria scarlatinosa zu verstehen ist, und 3) Hydroc. intern. subacut., die ihren Sitz an der Basis des Gehirnes hat und der eigentlichen Meningitis tuberculosa entspricht.

Romberg unterschied eine Encephalitis und Arachnoiditis, er kennt die tuberculose Natur der Krankheit nicht.

3. Nach dem dynamischen Charakter.

Brachel unterscheidet eine nervöse, entzündliche und gastrische Form der Krankheit, je nach dem Vorwalten der nervösen, entzündlichen oder gastrischen Erscheinungen.

Bennet giebt 4 Formen an:

1) eine graduale, die er für die scrophulöse Varietät des Hydrocephalus int. erklärt und die der Meningitis tuberculosa mit längern Vorboten entspricht,
2) die tückische Form, charakterisirt durch wiederholte Besserungen und Verschlimmerungen,
3) die inflammatorische Form ist charakterisirt durch das Fehlen der Vorboten und ist von einem ächten, entzündlichen Fieber begleitet (wahrscheinlich Meningitis simplex),
4) die secundäre Form, welche nach dem Ablaufe anderer Krankheiten plötzlich entsteht und sehr rasch verläuft.

4. **Nach der Regelmässigkeit.**

Als Unregelmässigkeiten giebt Guersant an: das Fehlen der Vorboten, anhaltendes Fieber ohne Somnolenz und mit Convulsionen endend, oder mit Somnolenz bis zum Tode, endlich Unterbrechungen des acuten Stadium durch chronische Intermissionen.

Als unregelmässig ist auch die latent bleibende Form anzusehen, welche schon von Pitt erwähnt und von Barthez und Rilliet bestätigt wurde. Die Bezeichnung latent ist übrigens nicht zutreffend, es ist wol das Krankheitsbild nicht so scharf ausgeprägt, aber doch über die cerebrale Natur der Krankheit kein Zweifel. Barthes und Rilliet behaupten, dass bei der latenten Form die anatomischen Veränderungen öfter auf der Convexität des Gehirnes zu finden seien.

5. **Nach der An- oder Abwesenheit der Meningeal-Granulationen.**

Barthez und Rilliet unterscheiden eine Meningitis tuberculosa und eine Meningitis der Tuberculösen und behaupten, dass auch bei der letztern die scrophulo-tuberculöse Diathese im Verlaufe des Hirnleidens sich ausspreche.

Bouchut hält diese letztern Fälle für Meningitis simplex.

Hasse unterscheidet: 1) eine einfache seröse Transsudation zwischen die Hirnhäute und in die Hirnhöhlen. 2) Einfache Meningitis an der Gehirnbase a) ohne Tuberculose, b) mit Tuberculose in andern Organen. 3) Tub. Meningitis mit oder seltener ohne anderweitige Tuberculose. 4) Acute Miliartuberculose der Meningen und zwar a) eine acute und b) eine chronische.

Rilliet gebührt auch noch das Verdienst, zuerst die Meningitis tub. nach dem Standpunkte der Gesundheitsverhältnisse und nach der Entwickelungsstufe der Tuberculose eingetheilt zu haben.

26. Dr. Smith berichtet über einige der wichtigsten englischen Publicationen über Chorea minor, welche in den letzten Jahren erschienen sind. Wir entnehmen diesem Vortrage Smith's einige Mittheilungen:

Sir William Jenner meint viele Fälle von Mitralinsufficienz, welche die Chorea minor compliciren, als die Folge spasmodischer Bewegungen der Papillarmuskeln des Herzens deuten zu müssen.

Smith wendet dagegen ein, dass im Sinne dieser Anschauung die Herzgeräusche gleichzeitig mit den Choreakrämpfen kommen und schwinden müssten, was thatsächlich nicht der Fall ist, und Hillier bekämpft die Anschauung Jenner's damit, dass er sagt, es seien unter allen Umständen die bei der Chorea auftretenden Geräusche rhythmisch und rhythmische Contractionen widersprächen der Chorea.

Smith ist eher geneigt anzunehmen, dass die Endocarditis, welche zuweilen die Chorea begleite, heile und dass damit die Geräusche wieder schwinden.

Die Altersstatistik, welche aus englischen, amerikanischen und französischen Spitälern beigebracht wird und die sich auf über 1100 Fälle von Chorea stützt, ergiebt das Vorwiegen der Krankheit in der Altersperiode zwischen 6 und 10 Jahren, indem 855 Kranke derselben angehörten, 121 weniger als 6 Jahre und 238 10—15 Jahre alt waren.

Von 1471 Kranken waren 466 Knaben, 1005 Mädchen (1 : 2·15).

Radcliffe behauptet, dass das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts nur nach dem 9. Lebensjahre vorhanden ist, und erklärt es durch die beim weiblichen Geschlechte so einflussreiche Pubertätsentwickelung; allein Radcliffe's Statistik steht im Widerspruche mit andern Angaben, welche das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts allerdings in geringerem Maasse auch für das frühere Kindesalter constatiren.

Die Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea wird sehr weitläufig besprochen; der Schluss, den Smith aus der kritischen Uebersicht der verschiedenen Ansichten zieht, geht dahin, dass dieses Verhältniss bisher noch unsicher und unaufgeklärt sei.



Es wird die Chorea bald als Rheumatismus des Gehirns oder Rückenmarks, bald als Folge der Circulationsstörung durch die complicirenden Herzaffectionen, bald als Symptom zahlreicher Capillarembolien im Gehirne und Rückenmarke u. s. w. angesehen.

Grobe anatomische Veränderungen (Tumoren) findet man nur selten als Ursache der Chorea (symptomatica), meistens fehlen solche (idiopathica).

Bei einer kleinen Zahl von schweren Fällen fand man Hyperämie des Gehirnes, totale oder partielle Erweichung im Gehirne und Rückenmarke, welche Smith für nicht bloss zufällige Befunde ansieht.

Einseitige Chorea wurde häufiger links als rechts und auch die Heftigkeit der Krämpfe oft links grösser als rechts beobachtet.

Als Folgezustände lange dauernder und schwerer Fälle werden Abnahme der Intelligenz, selbst Idiotismus, Paresen, Neuralgien, Störungen der Verdauung und der Ernährung angegeben.

Wenn aber einzelne Autoren angeben, dass sich bei schweren Fällen zuweilen wichtige Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems entwickeln, so sind solche wol als symptomatische anzusehen (Ref.), wie auch wirklich von den Autoren hinzugefügt wird, dass später auch anderweitige Symptome, wie Kopfschmerzen, Convulsionen, Delirien und Paralysen auftreten.

Intercurirrende entzündliche und febrile Prozesse mildern die Chorea oder bringen sie sogar ganz zum Schwinden.

Englische Autoren empfehlen gegen die Chorea das Strychnin. Hammond sogar in solchen Dosen, welche Rigidität der Muskeln hervorrufen.

Andere Beobachter warnen vor dem Strychnin in so grossen Dosen.

Smith hat gute Erfolge von der Anwendung von Aetherzerstäubungen längs der Wirbelsäule gesehen; er benützt für eine Sitzung, deren er jeden Tag oder jeden zweiten Tag eine vornehmen lässt. 2 Unzen Aether.

An diesen Bericht des Dr. Smith in der „Medical Library and Journal Association of New-York" knüpfte sich eine Discussion.

Dr. Peters bemerkt, dass die scheinbar sich widersprechenden Anschauungen über die Natur der Chorea ganz gut mit einander sich vereinigen liessen, wenn man bedenkt, dass der Sitz der erhöhten Reizbarkeit auf der ganzen langen Bahn von den Streifhügeln, Sehhügeln, Vierhügeln, durch die Hirnstiele, die Brücke, das verlängerte Mark und das ganze Rückenmark hindurch gesucht werden und dass von jedem Punkte aus Reflexe in den Vierhügeln ausgelöst werden können.

So gebe es eine cerebrale Chorea, meist durch irgend eine heftige Gemüthserregung hervorgerufen, indem die damit verbundene energische Bewegung in den Blutbahnen des Centralorganes zu moleculären Veränderungen nervöser Elemente führt oder zu dauernden Gefässerweiterungen, capillaren Stauungen oder capillaren Thromben, wobei es sehr verständlich wäre, dass weiterhin aus solchen wesentlichen Circulationsstörungen sich noch andere, schwerere Läsionen entwickeln. Für diese Fälle soll das Conium ein gutes Heilmittel sein; Zinkpräparate sollen nur in den schwersten Fällen angewendet werden.

Die rheumatische Chorea macht circa $^1/_3$ aller Fälle aus, ihre Diagnose beruht vorzugsweise auf den complicirenden Herzaffectionen.

Für die Behandlung dieser Fälle erfreut sich das Decoct der actea racemosa (cimicifuga) in Philadelphia einer grossen Berühmtheit.

Für die spinale Chorea passt ganz besonders die erwähnte Aetherbehandlung, für die Reflex-Chorea das Bromkali.

Die idio-musculäre Chorea, angeblich bedingt durch Ernährungsstörungen der Muskelsubstanz als Ursache abnormer electrischer Ströme (Eigenströme) der Muskelsubstanz werden am besten mit Schwefelbädern behandelt, und nur jene Fälle, die auf Schwäche der motorischen Ganglien oder Leitungsbahnen beruhen, sollen mit Strychnin behandelt werden. Arsen ist als ein Tonicum der Nerven anzusehen, das die erhöhte nervöse Reizbarkeit herabsetzt.



Dr. Segnin macht noch auf die Behandlung der Chorea mit Gymnastik aufmerksam, von der er und andere Mitglieder der Gesellschaft im Hôpital des Enfants (rue de Sèvres) gute Erfolge gesehen haben.

27. Dr. Reeb beschreibt einen, bei einem 5 Jahre alten Knaben beobachteten Cystentumor, der durch eine Spalte des Scheitelbeines aus der Schädelhöhle nach aussen wuchs.

Der betreffende Kranke litt an halbseitiger Chorea (auf der kranken Seite), weisser Atrophie der Papillen, sehr gesteigerter psychischer Erregbarkeit, später hörte die Chorea auf, dagegen stellten sich hochgradige Muskelschwäche, Contracturen und epileptische Anfälle ein.

Unter einer Behandlung mit Jodkalium verschwand der Tumor und damit auch die Erscheinungen; beide aber entwickelten sich nach einer kurzen Unterbrechung wieder.

Der Tumor nahm sogar an Volumen noch mehr zu, konnte aber durch Druck kleiner gemacht werden, indem sich dabei der flüssige Inhalt in die Schädelhöhle drängte, ohne dass dadurch irgend welche bedenkliche Erscheinung hervorgerufen wurde.

28. Dr. A. Nobiling hat einen Fall von Pigmentkrebs des Kleinhirnes bei einem 8jährigen Knaben beobachtet.

Die Symptome im Leben waren die eines Hirntumors ohne Anhaltspunkte für die Localisation des Leidens im Gehirne. Der Kranke starb nach 6 Wochen.

Bei der Obduction fand man, ausser Hydrocephalus internus: in der Mitte des Oberwurmes einen taubeneigrossen, blauschwarzen, gefässreichen Tumor, der die Vena magna Galeni umwucherte und comprimirte und in die Substanz des Kleinhirnes mehrfache Fortsätze abschickte.

Die mikroscopische Untersuchung constatirte das Vorhandensein eines Pigmentcarcinoms.

Jodbehandlung und wiederholte Punctionen, durch welche 3 Mal je 70 Grm. einer klaren Flüssigkeit entleert wurden, führten keine Besserung herbei — der Kranke starb.

Bei der Obduction fand man in der Cyste eine bedeutende Menge klarer geruchloser Flüssigkeit und einzelne senfkorn- bis erbsengrosse Tochterblasen.

Die ganze Cyste besteht aus 4 durch enge Oeffnungen communicirenden Hohlräumen, 2 liegen in den Hinterlappen und stehen durch die seitlichen und die mittlere Gehirnkammer mit einander in Verbindung; die 3. Höhlung liegt zwischen Dura und Os parietale.

IV. Diätetik und Erkrankungen der Verdauungsorgane.

29. **Bouchut**: Die Ernährung der Säuglinge während der Belagerung von Paris.

30. Dr. **Decaisne**: Die Veränderungen der Frauenmilch in Folge ungenügender Ernährung.

31. Dr. **K. Weiser**: Ueber die Behandlung des Durchfalls bei Säuglingen. W. med. Wochenschrift No. 35. 1871.

32. Dr. **C. G. Rothe**: Carbolsäure gegen Diarrhöe und Cholera. (Berl. klinische Wochenschrift. 44. 1871.)

33. Dr. **Anderson**: Ein Fall von Phosphorvergiftung. The Lancet Vol. II. No. 6. 1871.

34. **Marschall**: Vergiftung mit Chloralhydrat. Centralblatt 47. 1871.

35. **Hermann Eichhorst**: Ueber die Resorption der Albuminate im Dickdarme. Pflüger, Archiv. 11. u. 12. Heft. 1871.



28. R. Weaner: Ueber die Ursachen der Diarrhöe bei Kindern in Leicester. D. Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 3. Bd. 3. Heft.

29. Im Journal officiel vom 23. November 1870 gab **Bouchut** folgende nicht uninteressante populäre Anweisung zur Ernährung der Säuglinge, um der enorm grossen Sterblichkeit derselben entgegenzutreten.

Er fordert vor Allem die Pariserinnen auf, und sagt ihnen dabei manch hartes, aber gewiss nicht unverdientes Wort, unter keiner Bedingung ihren Neugeborenen die eigene Mutterbrust zu versagen.

Würden doch die Pariserinnen jetzt für alle Zukunft lernen, ihre Kinder zu säugen, so hätten wir diesem Kriege, der so viele Menschenleben vernichtet, die Rettung vieler anderer zu verdanken, die jetzt durch die Pflichtvergessenheit der französischen Mütter verloren gehen!

Ueber die Menge der für einen Säugling nothwendigen Nahrung ertheilt B. folgende Belehrung:

Ein neugeborenes Kind verliert in den ersten 2 Tagen 100 Grm. von seinem Körpergewicht, am 7. Tage hat es seinen Verlust wieder eingebracht.

In den ersten 5 Monaten nimmt es täglich um 20—25 Grm., in den nächsten 7 Monaten täglich um 10—15 Grm. zu, so dass es von seinem ursprünglichen Gewichte von 3 Kgr. 250 Gr. am Ende des 1. Jahres auf 9 Kgr. gekommen ist.

Im 1., 2., 3. bis 12. Monat nimmt es um 750, 700, 650, 600, 550, 500, 450, 400, 350, 300, 250 und 200 Grm. zu.

Um dies zu erreichen muss ein Säugling an Muttermilch zu sich nehmen:

	bei jedesm. Saugen	in 24 Stund.	tägl.
am 1. Lebenstage	3 Grm.,	30 Grm.,	10 mal.
- 2. -	15 -	150 -	10 -
- 3. -	40 -	400 -	10 -
- 4. -	50 -	500 -	10 -
Im 1. Monate	70 -	630 -	9 -
- 2. -	100 -	700 -	7 -
- 3. -	120 -	840 -	6 -
Vom 4.—9. Monat	150 -	900—950 -	6 -

Bei der künstlichen Ernährung:

	Esslöffel Kuhmilch	täglich
im 1. Monate	4	10 mal
- 2. -	6 -	7 - -
- 3. -	8 -	7 - -
Vom 4. M. an	10 -	7 - -

Die concentrirte Milch, wie sie im Handel vorkommt, empfiehlt der Autor ganz besonders.

Den Familien, die sich Milch nicht verschaffen können, giebt er folgendes Recept zur Bereitung einer künstlichen Milch, die er selbst bewährt gefunden hat. Ein Eidotter und etwas Eiweiss werden mit 15 Grm. geschmolzener Cacaobutter im warmen Gefässe zusammengeschlagen und dann etwa 1 Seidel ($^1/_2$ Liter) warmes Zuckerwasser dazugegossen.

30. In der Sitzung der Académie des sciences vom 4. Juli 1871 theilte Dr. **Decaisne** Beobachtungen über diesen Gegenstand mit, welche er während der Belagerung von Paris gesammelt hatte.

Die Mittheilungen stützen sich auf 43 Beobachtungen, die im November 1870 an Frauen gemacht wurden, welche bei ungenügender Nahrung Kinder säugten.

12 dieser Frauen, im Alter von 21—28 Jahren, hatten gute Milch in genügender Menge, die Kinder gediehen gut, die Mütter aber kamen dabei sehr herab; 15 Frauen, im Alter von 18—33 Jahren, hatten schlechte Milch (pauvre à l'analyse) in geringer Quantität, ihre Kinder gediehen



schlecht und litten meist an Darmkrankheiten; 16 Frauen, im Alter von 21.—32 Jahren, hatten gar keine Milch und 75% ihrer Kinder starben buchstäblich den Hungertod.

Von den 3 Beobachtungen, welche ausführlicher wiedergegeben sind, wäre Folgendes hervorzuheben:

1) Eine 22 Jahre alte Frau, gut gebaut, aber blass, die grossen Entbehrungen sich unterziehen muss, klagt über Schwächegefühl; ihre Milch bezeichnet sie als reichlich und gut, ihr Kind ist 5 Monate alt, stark und gesund.

Ihre Milch enthält 3·10 Butter, 0·24 Casein, 2·20 Albumin, 6·24 Zucker, 0·20 Salze.

Nach einer fünftägigen reichlicheren und zweckmässigen Nahrungszufuhr enthält die Milch: Butter 4·16, Casein 1·05, Albumin 1·15, Zucker 7·12, Salze 0·30.

2) Eine 21 Jahre alte Frau, hungernd, blass und mager, durch häuslichen Verdruss gekränkt, hat ein 6 Monate altes Kind an der Brust, welches an choleriformer Diarrhöe leidet.

Die Milch enthält: Butter 2·90, Casein 0·18, Albumin 1·95, Zucker 7·05, Salze 0·16; nach einer mehrtägigen guten Ernährung, welche mehrere Male wegen Verdauungsstörungen unterbrochen werden musste: Butter 5·12, Casein 1·15, Albumin 0·95, Zucker 7·05, Salze 0·25.

3) Eine 29 Jahre alte Frau, von zarter Constitution, sehr anämisch, an Gastralgien leidend, darbend; ihr Kind, 10 Monate alt, leidet seit 10 Wochen an Diarrhöe und ist cachectisch.

Die Milch enthält: Butter 2·95, Casein 0·31, Albumin 2·35, Zucker 5·90, Salze 0·25.

Nachdem die Frau besser genährt worden ist, zeigt die Analyse der Milch: Butter 4·10, Casein 1·90, Albumin 1·75, Zucker 5·95, Salze 0·31.

Aus den gemachten Beobachtungen schliesst Dr. D.

1) dass beim Menschen die ungenügende Ernährung ganz analoge Wirkung auf die abgesonderte Milch ausübt wie bei Thieren.
2) dass diese Veränderungen durch die Constitution, das Alter, die hygienischen Verhältnisse etc. beeinflusst werden.
3) dass Butter, Casein, Zucker und Salze abnehmen, das Albumin zunimmt.
4) Albumin und Casein stehen in einem umgekehrten Verhältnisse. (Diese letztere Erfahrung ist von nicht geringer Bedeutung, weil sie auf die Beziehung des Albumin zum Casein in der Brustdrüse schliessen lässt. Ref.)
5) Eine Darreichung genügender Nahrung kann nach 4—5 Tagen die Milch zur normalen Zusammensetzung zurückbringen.

31. Dr. Weiser empfiehlt folgende Therapie, die er für sehr bewährt gefunden hat:

Ist die Körpertemperatur des Kindes noch nicht gesunken, so wird das Kind in ein kaltes, gut ausgerungenes Leinenlaken eingeschlagen, in eine Wolldecke eingehüllt und noch überdies mit einem Federbettchen bedeckt.

Wenn die Reaction eingetreten, das Kind warm geworden ist, schläft es gewöhnlich ein. Nach dem Erwachen wird es auf ein nasses, kaltes Leinentuch gelegt, lose darein eingehüllt und damit abgerieben, bis das Leinentuch warm geworden, wozu etwa 1 Minute ausreicht; dann giebt man die feuchte Leibbinde, die 4—5 Mal täglich gewechselt wird.

Als Getränk wird dabei Eichelkaffee mit Milch verabreicht, der letztern wird etwas kohlensaures Natron zugesetzt.

Wenn die Körpertemperatur des Kindes schon sehr gesunken, so giebt Dr. W. von 5 zu 5 Minuten einen kalten Umschlag auf den Bauch, Wärmflaschen zu den Füssen und ausserdem 4 Mal des Tages 5 Tropfen einer Lösung von 1 Scr. ferr. sulf. oxydul. in ½ Unze Wasser.



32. Dr. Rothe, der zuerst die Carbolsäure als ein wirksames Mittel bei der Diphtherie gepriesen, empfiehlt dieselbe jetzt auch bei der Cholera infantum, bei verschiedenen Diarrhöen älterer Kinder und Erwachsener. Die Wirkung beruht darauf, dass sie die Gährungsprozesse, welche die vermehrte Secretion des Darmes bedingen, aufhebt.

Die Formel, die Dr. R. bei der Cholera infantum erprobt gefunden hat, lautet: Rp. Acid. carb. cryst., Spir. vini ana 0·15. Aq. Menthae pip. 20·0, Trac. theb. gtt. jj, Mucilag. gummi mim., Syr. diacod. ana 10·0. MDS. zweistündlich 1 Kaffeelöffel.

33. Dr. Anderson beobachtete folgenden Fall von Phosphorvergiftung bei einem 20 Monate alten Mädchen:

Das Kind, welches die Köpfe von etwa 20 Zündhölzchen abgeleckt und sich in den nächsten 48 Stunden vollkommen wohl gefühlt hatte, obwol die Mutter demselben Ricinusöl verabreicht hatte, das sicher zur rascheren Lösung und Resorption des Giftes führen musste, wurde nach Ablauf dieser Zeit etwas soporös, was den Vater veranlasste, am dritten Tage ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die Therapie bestand in Verabreichung einer terpentinölhaltigen Mixtur und grosser Mengen von Milch.

Am 4. Tage trat heftiges Fieber auf, Erscheinungen von Gastritis (Erbrechen und Schmerzhaftigkeit des Epigastrium), am 5. Tage kaffeesatzähnliches Erbrechen, blutige Stühle und Icterus, am 7. Tage nach der Vergiftung starb das Kind.

Der Obductionsbefund war sehr charakteristisch:

Allgemeine Ecchymosen und Icterus; die Leber vergrössert, intensiv gelb, im Stadium beginnender fettiger Degeneration; catarrhalische Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Schwellung der Peyer'schen Follikel.

34. Ein einjähriges Kind, welches 3 Grain Chloral auf einmal genommen hatte, starb 10 Stunden später unter beschleunigter Respiration, Verengerung der Pupillen, Erscheinungen allgemeiner Prostration trotz der Anwendung von kleinen Strychnindosen und kalten Uebergiessungen. (Med. and surg. Report 1871.)

35. Eichhorst's Versuche mit Milcheinspritzungen in den Mastdarm ergaben, dass die Eiweissstoffe der Milch vom Dickdarme aus resorbirt werden, indem darnach die Menge des abgeschiedenen Harnstoffes erheblich zunahm.

Bei einem Versuche schien fast sämmtliches Casein vom Dickdarme resorbirt worden zu sein, ein anderes Mal von 7·4 Grm. (7·73 Grm. bei einem dritten Versuche) mit gekochter Milch ungefähr der vierte Theil.

Daneben ergab sich als eine auffällige Erscheinung, dass bei den Versuchsthieren an dem Versuchstage immer beträchtliche Mengen von Zucker in den Harn übergingen. Bei einem Hunde, dem einen Tag lang unabgekochte, unabgerahmte und unverfälschte Milch nach Belieben vorgesetzt worden war, konnte Tags darauf und auch in den nächsten 10 Tagen Zucker im Harne nachgewiesen werden.

Im Harne zweier neugeborener (5 Tage alter) Kinder entstand bei der Untersuchung ein starker Niederschlag von Kupferoxydul und ergab auch die Gährungsprobe ein positives Resultat.

Bei einem 8 Tage alten Kinde fiel zwar die Trommer'sche Probe negativ aus, die nachher angestellte Gährungsprobe aber wies Zucker nach.

Hühnereiweiss wird vom Dickdarme der Thiere nicht resorbirt, wol aber steigt der Harnstoffgehalt des Harnes, wenn man das Hühnereiweiss mit Kochsalz vermischt hat, daneben aber war bis zum 3. Tage nach der Einspritzung auch Albuminurie vorhanden.

Die weitern Untersuchungen zeigten, dass vom Dickdarme aus resorbirt werden: Peptone, Fleischsaft, gelöstes Myosin, gelöstes Lieber-



kühn'sches Alkalialbuminat, Leimlösungen und Liebig'scher Fleischextract; dass dagegen nicht resorbirt werden: Syntoninlösungen, Albuminate des Blutserums, ungelöstes Fibrin, ungelöstes Myosin und ungelöstes Syntonin.

36. Durch die Untersuchungen von R. Weaner wird eine schon früher von Buchanan aufgestellte Behauptung bestätigt, dass die Todesfälle an Diarrhöen in Leicester in einem ursächlichen Zusammenhange stünden mit der Errichtung einer neuen Canalisation und neuer Wasserversorgungswerke.

So hat W. gefunden, dass von 31 in einer Woche an Diarrhöe gestorbenen Kindern 24 in solchen Häusern wohnten, welche das Wasser aus der neuen Wasserleitung, und nur 7 aus Häusern, welche das Wasser aus Brunnen beziehen, obwol es andererseits sicher ist, dass die meisten Brunnen der Stadt schlechtes Wasser liefern.

W. beobachtete ferner eine Abnahme der Diarrhöe nach starken Regenfällen, eine Zunahme bei trockenem Wetter.

Als man nachforschte, fand man, dass die Reservoire der Wasserleitung durch die Abwässer zweier benachbarter Dörfer verunreinigt worden, welche voll Senkgruben, stagnirenden und durchlässigen Gruben und Canälen sind.

Bei trockenem Wetter macht sich diese Schädlichkeit mehr geltend, weil die verunreinigenden Zuflüsse dann concentrirt sind, so dass das Trinkwasser dann kaum besser als verdünnter und filtrirter Cloakeninhalt ist.

V. Zymosen.

37. Dr. **Müller** (Riga): Das remittirende Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Ileotyphus. Journ. f. Kinderkkh. 7. u. 8. Heft 1871.

38. Dr. **zum Sande** (Lingen): Ueber Diphtheritis. Ebendaselbst.

39. Dr. **Mühsam**: Ueber diphtheritische Lähmung. Allg. med. Centralbl. 4. 1872.

40. Dr. **Rumke**: Zur Aetiologie der Diphtheritis. Deutsche Klinik. 38. 1871.

41. **v. Krafft-Ebing**: Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 9. Bd. 1. Heft.

42. Dr. **Doughly**: Pepsin gegen Croup und Diphtherie. Louisville med. Journal. Aug. 1871.

43. Dr. **Helfert**: Carbolsäure gegen Diphtherie und Croup. Deutsche Klinik. 1871.

44. Dr. **Brasch**: Zur Behandlung der Diphtherie. Berl. med. Wochenschrift. 16. 1871.

37. Wir berichten ausschliesslich über den practischen Theil der Arbeit des Dr. Müller, die theoretischen Deductionen des Autors übergehen wir deshalb, weil sie nicht auf dem Boden stehen, der für die Fieberdiscussion in unseren Tagen eingenommen werden muss.

Wer für seine theoretische Auffassung des Fiebers heute Barthez und Rilliet citirt, begeht einen so bedeutenden Anachronismus, dass er sich diesen Vorwurf gefallen lassen muss.

Febrile Erscheinungen, sagt Dr. M., überhaupt haben im Kindesalter eine eigenthümliche grosse Geneigtheit, den remittirenden Typus anzunehmen.

Es kommen aber essentielle Fieber im Kindesalter vor, die diesen Typus zeigen, und zwar zeigt sich dieser am Markirtesten und Regelmässigsten bei jenen essentiellen Fiebern, welche von Bronchien- und ganz besonders von Darmaffectionen begleitet werden.



Die im Kindesalter vorkommenden essentiellen remittirenden Fieber bringt Dr. M. in 2 Classen und zwar 1) die durch gewöhnliche diätetische oder klimatische Einflüsse und 2) die durch ein miasmatisches Gift (das Typhus-Gift) hervorgebrachte Form.

Zur 1. Classe rechnet Dr. M. die Febris ephemera als leichte Form, und die Febris gastrica der Autoren als schwerere Form. Von der letztern wird ausgesagt, dass sie 1—3 Wochen dauert, meist mehrere Tage früher von Prodromen eingeleitet werde und einen schleichenden Gang haben kann, der dann immer den Verdacht auf eine Complication oder substantielles Organleiden weckt. Wie es dann mit der Essentialität des Fiebers aussieht, lässt Dr. M. unerwähnt.

Als eine besondere Eigenthümlichkeit dieses remittirenden Fiebers erklärt der Autor das Vorkommen eines milchig getrübten Harnes von alkalischer Reaction und mit reichlichem Phosphaten-Sedimente.

Es ist schwierig, zuweilen unmöglich, diese Form vom Abdominaltyphus zu unterscheiden.

Die Behandlung wird immer mit einem Abführmittel eingeleitet und zwar werden drei Abführmittel für die Kinderpraxis empfohlen:

1) Der Syr. Sennae c. Manna, dem nachgesagt wird, dass er keine Leibschmerzen mache, wogegen ich (Ref.) mit grosser Sicherheit einige Jugenderinnerungen vorzubringen habe, die mich das Gegentheil lehren. 2) Das Ol. Ricini, kalt und frisch bereitet, mit Zucker versüsst, oder in heisser Milch, in welcher ein Stück Zimmetrinde gekocht wurde, und 3) der Syr. Rhamni cathart. (Syr. domesticus), für Kinder von 1—2 Jahren 1 Theelöffel voll.

Das Kalomel scheut Dr. M., weil „jedenfalls (?) die grünen Kalomelstühle eine Reizung der Leber" anzeigen. Nach dem Abführmittel kommt das Chininum muriaticum.

Das kalte Bad oder kalte Einwickelung hat der Autor bei dieser Krankheit nicht anzuwenden Gelegenheit gehabt, vorzugsweise deshalb, weil diese Heilmethode in der Privatpraxis so übel berüchtigt ist.

Wir (Ref.) meinen, ähnliche Aeusserungen über diese „berüchtigte" Heilmethode ganz entschieden als ungebührliche bezeichnen zu müssen.

Entweder es ist gut, hydropathisch gegen diese oder jene Krankheit zu verfahren, oder nicht, darüber kann man discutiren und darnach allein kann die Frage sein.

2. Der Kinder-Typhus.

Es ist Thatsache, dass manche Typhuskranke sterben, ohne dass bei der Necroscopie ihre Organe überhaupt irgend nennenswerthe Veränderungen zeigen. Der Typhus ist also in seinem Wesen unabhängig von einer localen Erkrankung, weil es sonst ganz unerklärlich wäre, dass scheinbar ganz leichte Fälle von Typhus durch eine Darmperforation tödtlich enden können.

Wir citiren hier pur et simple — eine Bemerkung anzuknüpfen dürfte überflüssig sein.

Dr. M. will eben beweisen, dass das Wesen des Typhus in einer primären und specifischen Bluterkrankung zu suchen und dass diese Krankheit κατ' ἐξοχήν als ein essentielles Fieber aufzufassen sei.

Vom Kindertyphus spricht der Autor weiter sehr ausführlich und citirt ungemein reichlich.

Was er selbst beobachtet, ist Folgendes:

1) Das Vorkommen von Abortivtyphus (gewiss im Kindesalter viel häufiger als bei Erwachsenen. Ref.).

2) Ueber die Typhuscurven wird gesagt, dass genau durchgeführte Temperaturmessungen bei Kindern in der Privatpraxis mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden sind, und ausserdem wird Wunderlich citirt.

3) Miliarien im Anfange der zweiten Woche sind von übler Vorbedeutung.



4) Der beziehungsweise leichte Verlauf des Kindertyphus ist vorzugsweise begründet in der Geringfügigkeit der anatomischen Veränderung, sagt derselbe Autor, der kurz vorher das Wesen der Krankheit nicht in dieser finden wollte.

Ueber die Kaltwasserbehandlung hat Dr. Müller keine eigene Erfahrung, aber doch meint er, sie werde schwerlich in der Privatpraxis Eingang finden.

„Sollte die Temperatur 41° erreichen (was jedoch nur ausnahmsweise der Fall ist), so würde ich nicht anstehen, eine kalte Waschung zu machen oder ein kühles Bad von etwa 25° C. anzuordnen, aber nur ein Mal in 24 Stunden."

Die Arbeit Dr. Müller's ist 56 Seiten stark und ist enthalten im 7. und 8. Hefte des Journals für Kinderkrankheiten.

Unser Jahrbuch geniesst die Ehre, von dem zweiten Fachjournale Deutschlands so oft und so ausführlich benützt zu werden, dass wir wol einen so umfangreichen Inhalt desselben nicht unerwähnt lassen dürfen.

38. Dr. zum Sande in Lingen berichtet über eine kleine Diphtherie-Epidemie (45 Fälle).

Wir müssen uns auch den Arbeiten über Diphtherie gegenüber die Reserve auflegen, nur das Neue aus ihnen zu reproduciren.

Dr. zum Sande bringt etwas Neues. Er hat neben der Diphtherie häufig Erysipel gesehen, nicht selten in denselben Häusern beiderlei Krankheiten, und glaubt, dass diese Erysipele durch Einwanderung eines Infectionsstoffes, und zwar des specifisch diphtheritischen, durch die Haut in den Organismus entstanden ist.

Es liess sich nämlich constant bei diesen Erysipelen eine kleine Wunde, eine Haut-Abschürfung, ein chronischer Ausschlag nachweisen, von dem aus die Krankheit ihren Anfang nahm.

Diese Entdeckung ist neu, aber unwahr — wir wissen, dass Diphtheritis durch die Haut einwandern kann, wir sehen, zumal an Tracheotomirten, dass dabei auch Erysipele entstehen, aber immer kommt es dabei zur Diphtheritis cutanea.

Bei dieser Art der Schlussfolgerung des Autors können wir dem auch keine Bedeutung beilegen, wenn schlechtweg Wunddiphtheritis (Nosocomialgangrän) mit der Diphtherie identificirt wird.

Dr. z. S. nimmt es nicht genau, auch eine gleichzeitige Variolaepidemie wird ohne Bedenken auf denselben Micrococcus geschoben, was liegt daran, wenn anderwärts zwischen Variola und Diphtherie kein Zusammenhang besteht.

Dr. z. S. ätzt bei der Diphtherie mit Lapis in Substanz oder mit einer Lösung 1 : 4 und hat dadurch manchen Kranken gerettet, den Uebergang der Cocci in das Blut verhütet, selbstverständlich müssen diese Aetzungen früh genug gemacht werden.

39. Dr. Mühsam giebt in einem Vortrage über diphtheritische Lähmung (Hufelandische Gesellschaft) folgende Unterschiede an zwischen den diphtheritischen und den im Gefolge anderer Krankheiten eintretenden Lähmungen.

1) Die erstern kommen auch nach ganz leichten, die letztern nur nach sehr schweren Fällen vor. 2) Die erstern treten oft erst lange nach der Primärerkrankung, die letztern immer unmittelbar darnach auf. 3) Die diphth. Lähmung befällt ganz bestimmte Muskelgruppen in einer typischen Reihenfolge.

Der Vortragende nimmt eine directe Beziehung des diphtheritischen Giftes als solches zur Lähmung an, wobei die Erkrankung des Sympathicus als Mittelglied zwischen Diphtheritis und Lähmung dient.

Er deducirt dies aus einzelnen Beobachtungen, welche eine directe Betheiligung der vasomotorischen Nerven nachweisen lassen.



40. Dr. Rumke meint ein schlagendes Beispiel dafür liefern zu können, dass ein ulcerös brandiger Prozess durch Ansteckung Diphtheritis erzeugen kann.

In einer schmutzigen, feuchten Wohnung erkrankt ein neugeborenes Kind an erysipelatöser Entzündung des Nabels mit dem Ausgange in Gangrän. Kurz nach dem Tode des Kindes erkrankte die Mutter an einer schweren Rachendiphtherie und 6 Tage später auch Hr. Dr. R.

Sowol bei der Frau als bei Hrn. Dr. R. folgten Lähmung des Gaumensegels, der Accommodation und partielle Anästhesie der Hände und Füsse.

41. v. Krafft-Ebing glaubt, dass es ihm möglich gewesen sei, einen Fall von Lähmung nach Diphtherie klinisch und electrodiagnostisch auf eine periphere, den Nerv comprimirende Ursache zurückzuführen (Buhl).

Am 8. Tage der Angina diphtheritica trat die Lähmung ein und betraf die Augenmuskeln, die Accomodation, beide Faciales, alle Extremitäten mit Ausschluss der Vorderarme. Die gelähmten Theile zeigten cutane und musculäre Anästhesie, 10 Tage, nachdem die Lähmungen aufgetreten waren, nahmen sie wieder successive von der Peripherie gegen das Centrum ab, nichtsdestoweniger aber magerten die gelähmt gewesenen Muskeln fortwährend ab.

Vier Monate nach dem Beginne der Angina diphtheritica sah v. K.-E. den Kranken.

Zu der Zeit waren links die von den NN cruralis, obturat. und glutäeus versorgten Muskelgruppen hochgradig abgemagert, die Parese derselben sehr hochgradig, der Kranke vermag sich, wenn er sitzt, ohne Beihilfe der Hände nicht zu erheben u. s. w.

Bei normaler indirecter Erregbarkeit für den galvanischen und inducirten Strom war die Faradocontractibilität der gelähmten Muskeln erloschen, die galvano-musculäre fast normal, AnS wirkte kräftiger als KaS, auf mechanische Reize reagirten die betreffenden Muskeln nicht.

Nach einer neunwöchentlichen electrischen Behandlung war der Kranke vollständig geheilt.

Nach dem klinischen Befunde und der Reaction auf electrische Ströme schliesst v. K.-E. auf die periphere Natur der Lähmung.

42. Dr. Doughty hat zur Lösung croupöser und diphtheritischer Membranen künstlichen Magensaft benützt, welchen er nach folgender Formel bereiten lässt: Pepsini (Baudault) ℈ jj, Acid. muriat. dil. gtt V, Aq. dest. ℥ jjj. Filtretur.

In einem Falle, in welchem Dr. D. das Mittel anwendete und zwar nach der Vorschrift, welche Weber für die Inhalationen mit Milchsäure angegeben hat, wurden nach 27 Stunden, während welcher der Kranke mit Unterbrechungen circa 7 Stunden lang inhalirt hatte, die Membranen verdaut in Form einer pulpösen Masse ausgeworfen, nachdem durch reichliches Einathmen warmer Dämpfe die Expectoration angeregt worden war.

43. Dr. Helfert empfiehlt die Carbolsäure gegen diese Krankheiten und weist darauf hin, dass auch Prof. Hennig und Dr. Weickert damit ausgezeichnete Erfolge erzielt haben sollen.

Dr. H. lässt mit Carbolsäurelösungen (1 : 200) gurgeln und injiciren, oder mit solchen von 1 : 50—30 inhaliren und einpinseln.

Die beigegebenen Krankengeschichten, die allerdings sehr zu Gunsten der Methode sprechen, beziehen sich fast ausschliesslich auf Diphtheritis scarlatinosa und Angina diphtheritica scarlatinosa sine exanthemate, es ist sogar sehr zweifelhaft, ob von allen 16 Fällen auch ein einziger als Diphtheritis idiopathica anzusehen ist.



Auch bei 2 Fällen von genuinem (?) und 1 Falle von diphtheritischem Croup haben die Inhalationen zur Heilung geführt.

44. Dr. Brasch hat in einer Diphtherie-Epidemie mit Carbolsäure und dem von Clar empfohlenen Eisenglycerin sehr günstige Resultate erzielt.

Er lässt mit Acid. carb. cryst. 2·0, Spir. vini rect. Glycerini pur. ana 5·0 1—3 Mal täglich die erkrankte Stelle bepinseln und giebt stündlich oder halbstündlich einen halben oder ganzen Theelöffel von ferr. sesquichl. gtt. 15—20 Glycerini 60·0.

Sowol nach dem Einpinseln als nach dem Einnehmen dürfen die Kranken $^1/_4$ – $^1/_2$ Stunde lang weder Getränke noch Speise zu sich nehmen, um das Medicament möglichst lange mit der erkrankten Schleimhaut in Contact zu lassen.

VI. Krankheiten der Respirationsorgane.

45. Dr. **Mc Null** Die locale Behandlung des Keuchhustens.

46. Dr. **Playfair**: Empyema, Thoracentese, Drainage. The Lancet. Vol. II. 7.

47. Dr. **Lorey**: Chloralhydrat gegen Keuchhusten. Deutsche Klinik. 46. 1871.

48. Dr. **J. G. Townsend**: Cyanose eines neugeb. Kindes. Blutung aus der Nase und der Scheide. The Boston med. and surg. Journ. 285.

49. Dr. **Pepper**: Larynxtumoren im Kindesalter. Philadelphia med. Times. 28 u. 29. 1871.

---

45. Nach Dr. Mc. Null's Angaben heilt die locale Behandlung des Keuchhustens die meisten Fälle von Keuchhusten.

Diese locale Behandlung besteht in der Anwendung einer Lösung von 15 Gr. Argent. nitric. ad ℥j vermittelst eines Inhalations-Apparates, der die Lösung zerstäubt.

Wahrscheinlich erreicht man dasselbe mit verschiedenen andern Substanzen, aber die genannte Lösung ist nur selten unfehlbar.

(Die Erfahrungen anderer Beobachter sind lange nicht so gut ausgefallen. Ref.)

46. Aus dem Evelina Hospital for sick children berichtet Dr. **Playfair** einen Fall von Empyem bei einem (wie alten?) Kinde. Von Interesse ist die Methode der Drainage, welche nach der Thoracentese zur Anwendung kam.

Es wurde ein Stück eines englischen Katheters durch die Thoraxwunde eingeführt, das andere Stück ging durch den Korkstöpsel einer bis zur Hälfte mit Wasser gefüllten Flasche und tauchte unter das Niveau der Flüssigkeit.

Diese Flasche blieb 32 Tage lang in Anwendung, bis sich die täglich abfliessende Eitermenge von 2 Unzen auf $^1/_2$ Unze und endlich auf ein Minimum reducirt hatte. Dann wurde der Apparat entfernt und ein Leinwandläppchen in die Wunde eingezogen. Das Kind wurde am 42. Krankheitstage geheilt entlassen.

47. Dr. Lorey (Christ'sches Kinderhospital in Frankf. a. M.) hat in einer grössern Keuchhusten-Epidemie das Chloralhydrat versucht und zwar 0·25 — 1·0 Grm. pro die (1 Dose früh, 2 Dosen Abends).

Es wurde das Medicament von allen Kindern gut vertragen, die Zahl und Intensität der Anfälle nahmen dabei beträchtlich ab, die ganze Dauer des convulsivischen Stadiums wurde beträchtlich abgekürzt (auf 10—21 Tage).

Nach Ablauf des Stadium convulsivum wurde das Chloralhydrat weggelassen.

48. Dr. J. G. Townsend berichtet: Bei einem in der Steisslage geborenen Kinde trat 6 Stunden nach der Geburt Cyanose ein.

Die Cyanose war von heftigen klonischen Krämpfen begleitet und endete mit einer reichlichen Nasenblutung nach 36 Stunden.

Beim Aufwickeln des Kindes entdeckte man auch einen blutigen Erguss aus der Scheide, der trotz Alauneinspritzungen 48 Stunden fortdauerte.

Das Kind genas; eine organische Veränderung des Herzens war nicht vorhanden.

49. Dr. William Pepper knüpft an einen Fall von Papilloma laryngis bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde eine klinische Vorlesung über Kehlkopftumoren.

Es entwickelte sich bei dem Kinde, 5 Monate nachdem es Masern überstanden hatte, Heiserkeit und Behinderung der Respiration, die sich zur vollständigen Aphonie und zu hochgradiger Dyspnöe steigerten.

Die laryngoscopische Untersuchung führte wegen allzugrosser Reizbarkeit des Kindes zu keinem Resultate. Nichtsdestoweniger wurde die Diagnose auf eine Neubildung im Kehlkopfe gestellt.

Die Diagnose stützte sich auf folgende Erwägungen.

Es war augenscheinlich, dass die erwähnten Symptome von einem mechanischen Hindernisse im Kehlkopfe und nicht von Glottiskrampf abzuleiten seien, weil bei jeder Inspiration die Jugulargrube und die untere Circumferenz des Brustkorbes tief einsanken.

Dieses Einsinken erklärt sich bei Obstruction der Larynx daraus, dass bei jeder Inspiration der Zutritt der Luft in die Lungen gehemmt wird und dadurch der äussere Luftdruck überwiegt.

Es konnte nur weiter noch die Frage gestellt werden, ob der Zutritt der Luft nicht auf andere Weise, durch Druck von aussen (Aneurisma, Drüsentumoren, Retropharyngealabscess etc.)

Direct durch die Untersuchung konnten Aneurisma und Bronchialdrüsenschwellungen ausgeschlossen werden, ein tief liegender Pharyngealabscess konnte nicht angenommen werden, weil keine Schlingbeschwerden vorhanden waren.

Es blieb demnach nur übrig zu entscheiden, ob man es mit Lähmung der Stimmbänder, chron. Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, mit einer verengenden Narbe oder endlich mit einem Neugebilde zu thun habe.

Die Lähmung der Stimmbänder konnte vor Allem deshalb ausgeschlossen werden, weil das Respirationshinderniss nicht nur während der Inspiration, sondern auch während der Exspiration vorhanden war.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischer Schwellung der Kehlkopfschleimhaut mit oder ohne Ulceration und einem kleinen Tumor ist wol immer sehr schwer. Die Art des Entstehens mag in manchen Fällen Aufschluss geben, ebenso das Vorhandensein oder Fehlen einer schleimig-eitrigen Expectoration und hat auch im vorliegenden Falle den Tumor wahrscheinlicher gemacht.

Bei gestielten Tumoren kann man auch aus der Intermission des Respirationshindernisses einen Anhaltspunct für die Diagnose gewinnen.

Das kranke Kind, von dem hier die Rede ist, ging suffocative zu Grunde, weil man unglücklicher Weise die Operation verschoben hatte und der Operateur im entscheidenden Augenblicke nicht vorhanden war.

Bei der Obduction fand man auf den falschen und vorwiegend auf den wahren Stimmbändern kleine, warzige, papilläre Wucherungen, die kurz gestielt aufsassen.

Bei Kindern wurden bisher im Kehlkopfe gefunden:

1) Fibröse Polypen; sie sitzen gestielt auf, sind kugelig, wachsen langsam und werden nie gross.

2) Epithelial-Tumoren; sie sitzen ungestielt auf, sind klein und meist viel blässer als die vorigen.

3) Papillome; sie bilden meist aggregirte, warzige Auswüchse, die sehr gross werden können, sind blassgelb (stink) gefärbt.

Alle diese Tumoren haben ihren Lieblingssitz auf den wahren und falschen Stimmbändern, in den Sinus Morgagni und an der Basis des Kehldeckels.

Eine nicht zu unterschätzende äussere Veranlassung für ihre Entwickelung liegt in der Einathmung reizender Gase oder staubreicher Luft.

Eine andere Ursache liegt in dem Einflusse gewisser specifischer Gifte (acute Exantheme) auf die Kehlkopfschleimhaut, und daraus mag sich das relativ häufige Vorkommen im Kindesalter erklären.

Zur Entfernung der Tumoren empfehlen sich schneidende Instrumente mehr als Aetzmittel und, wenn möglich, ist die Entfernung durch den Mund der Laryngotomie vorzuziehen

VII. Erkrankungen der Sinnesorgane.

50. Dr. J. **Hock**: Winke, die Behandlung der Ophthalmia pust. betreffend. Oest. Jahrbuch f. Pädiatrik. I. Bd. 1871.

51. Dr. H. **Cohn**: Untersuchung der Augen von Dorfschulkindern. Sitzungsberichte der Schlesischen Gesellsch. für vaterländische Cultur. (6. Oct. 1871).

50. Dr. Hock: Die Erkrankung beginnt meist mit einer leichten, bald vorübergehenden, aber häufig wiederkehrenden Röthung der Conjunctiva bulbi. In diesem Stadium sind weder Adstringentia noch Calomelinspersionen anzuwenden, man beschränke sich auf eine entsprechende Augendiät und lasse nur, bei vorwaltendem Bindehautcatarrh, ein Augenwasser (Subl. corr. $^1/_2$—$^1/_4$ Gr. ad ℥jV, mit 2—3 gtt. Th. Opii croc.) mehrere Male täglich eintropfen.

Wenn die Eruption erfolgt ist und man sich überzeugt hat, dass auf der Cornea die bekannten, häufig vorkommenden, äusserst feinen, grauen, oberflächlich sitzenden Pünktchen (getrübtes Epithel?) nicht vorhanden sind, so beginne man vorsichtig mit den Einstreuungen, sind sie aber zu sehen, dann warte man noch weiter.

Contraindicirt sind die Einstreuungen auch noch bei starker Lichtscheu und reichlichem Thränenfluss, kurz bei allen intensiven Reizungserscheinungen, namentlich so lange diese, durch Knötchen auf der Hornhaut bedingt, sich als Pupillenenge und Ciliarinjection manifestiren.

Die letztgenannten Symptome werden durch Atropineinträufelungen beseitigt.

Die zweckmässigste Behandlung ist oft nicht im Stande, die Entwickelung des Gefässbändchens und die damit verbundene Auflagerung eines sulzähnlichen Exsudates zu verhindern, welches letztere häufig das Ausbrechen sich wiederholender Reizungszustände bedingt.

Auch hier wird man bei der Anwendung der früher genannten Medicamente nach denselben Grundsätzen verfahren

Wo man auf die nöthige Toleranz von Seite der Kinder und auf die unerlässliche Intelligenz und Geschicklichkeit der Pfleger rechnen kann, wende man einen leicht drückenden Schutzverband an; in den meisten Fällen wird sich der Arzt damit begnügen müssen, einen doppelten Leinwandlappen vor das erkrankte Auge zu hängen.

Eine weitere Steigerung des Prozesses besteht in der Geschwürsbildung, die sich auf und aus den Infiltraten der Hornhaut etablirt, von starken örtlichen Reizungserscheinungen und selbst von Fieber begleitet sein kann.



Bekanntlich ist die immense Lichtscheu und der Lidkrampf bei solchen Kindern überhaupt, zumal für den untersuchenden Arzt, ein höchst lästiges Symptom.

Am besten verfährt man dabei, wenn man, nach zweckmässiger Lagerung und Fixirung des Kindes, mit den Fingern der einen Hand das untere Lid fixirt, ohne es abzuziehen, während ein mit einem Leinwandlappen umwickelter Finger der andern Hand nahe dem Lidrande des obern Lides angesetzt, dieses nach aufwärts zieht; im Nothfalle benütze man zur erstmaligen Orientirung den Lidhalter.

Ist der von Stellwag als Keratitis vasculosa beschriebene Zustand gesetzt, so sind Abführmittel, leichte Kost und Ruhe anzuordnen.

Kalte Umschläge leisten nach Hock nicht viel, der Schutzverband wäre hier noch angezeigter, wenn man auf prompte Ausführung zählen könnte.

Das wichtigste Mittel ist die Atropinlösung, welche lau eingeträufelt werden soll; unterstützt wird diese Wirkung durch eine Belladonnasalbe, die 3—5 Mal täglich an die Stirne zu reiben ist.

Sind die Reizungserscheinungen vollständig gewichen, so benütze man Anfangs als leichteres Reizmittel die Sublimatlösung, später die Calomelinspersionen.

Zurückbleibende Trübungen bedingen oft beträchtliche Sehstörungen, welche durch gleichzeitige Krümmungsveränderungen der Cornea und consecutiven Astigmatismus irregularis noch erhöht werden; man behandelt sie mit Einträufelung von Tinct. Opii croc., Eintragen der gelben Präcipitalsalbe, leider meist mit wenig Aussicht auf Erfolg.

Die Behandlung tiefer Geschwüre auf der Hornhaut, selbst mit dem Ausgang in Perforation, ist noch immer eine sehr lohnende; täglich mehrere Male wiederholte Atropineinträufelungen erzielen auch hier schöne Erfolge.

Dem drohenden Durchbruche begegnet man am besten mit dem Gräf'schen Druckverbande.

Tritt Hypopion ein, so wird der Kinderarzt, wie Dr. Hock meint, wol das Auge dem Oculisten überlassen.

Wenn das Geschwür der Hornhaut sich reinigt, die Pupille weit wird, die Ciliarinjection schwindet, die Lider verkleben, empfiehlt Dr. H. ein Collyrium, am besten Aq. saturn. c. Tinct. Opii.

Dr. H. behandelt die begleitenden Eczeme mit Leberthran, indem er damit die Krusten erweichen und die excoriirten Stellen ebenfalls mit Leberthran einreiben oder mit in Leberthran getauchten Lappen bedecken lässt.

(Diese Behandlung des Eczem ist nach meiner Erfahrung geradezu unerlässlich, und ich habe mir die Ueberzeugung gebildet, dass es nicht als blosse Folgeerscheinung anzusehen ist, sondern einerseits zum grossen Theil durch dieselbe Ursache, welche die Augenkrankheit selbst hervorruft, bedingt ist, andrerseits aber auch eine für die Heilung der letztern schädliche Nachbarschaft bildet. Ref.)

51. Dr. H. Cohn sprach in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur (Sitzung vom 6. Oct. 1871) über die Resultate der Untersuchung der atropinisirten Augen von 240 Dorfschulkindern.

Unter den 480 Augen waren nur 4 kurzsichtig, 370 Augen (77 %) konnten mit Convexgläsern ebenso gut in die Ferne sehen als ohne solche, waren also facultativ hyperopisch und zwar schwankte die Hyperopie zwischen $^1/_{80}$—$^1/_{10}$, der Durchschnittsgrad war $^1/_{53}$.

Von 199 atropinisirten rechten Augen zeigten sich 198 hyperopisch. Die Hyperopie schwankte zwischen $^1/_{60}$—$^1/_7$, der Durchschnittsgrad der totalen Hyperopie war $^1/_{18}$.

Ein zweites Mal wurde an 122 Kindern zuerst genau die Sehschärfe bestimmt und dabei ergab sich, dass die Mehrzahl der Dorfschulkinder die



kleinste Schrift auf viel grössere (bis zur dreifachen) Entfernung als sonst gesunde Augen von Städtern lesen konnten.

Aus allen vorgenommenen Untersuchungen folgte, dass das gesunde Auge der Dorfkinder nicht emmetropisch, sondern stets hyperopisch gebaut ist und dass es schon für die Ferne schwach accommodiren muss.

VIII. Päd. Chirurgie.

52. Dr. **Clever**: Ein Fall von Noma. Ausgang in Heilung. Dorpater med. Zeitschrift. 4. Heft. 1871.

53. Dr. **John Wilson**: Spina bifida geheilt durch eine antiseptische Behandlung. The Glasgow med. Journal. Novemb. 1871.

54. Dr. **Sachs**: Ueber ein Mittel, bei widerspenstigen Kranken das Oeffnen des Mundes zu erzwingen. Berl. klin. Wochenschrift. 50. 1871.

55. **Billroth**: Multiple Lymphome. Erfolg und Behandlung durch Arsenik. W. med. Wochenschrift. 41. 1871.

56. Dr. **R. W. M'Coy**: Geschwulst am Oberkiefer, verursacht durch die Entwickelung eines Eckzahnes in der Highmorshöhle. The Lancet. 1871.

57. Dr. **J. Ewing Mears**: Ovariotomie an einem 6 Jahre und 8 Monate alten Kinde. Phil. med. Times. 27. 1871.

58. Dr. **Steiner**: Angeb. Missbildung des Penis. Sitzungsber. des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1870—1871.

---

52. Dr. Clever theilt einen Fall von Noma nach Morbillen mit, der in Genesung ausging.

Wir erwähnen des sonst ganz gewöhnlichen Falles, weil derselbe mit einer Chininlösung (Gr. X ad ℥j) äusserlich behandelt wurde und Dr. Cl. den Erfolg dieser Behandlung zuzuschreiben geneigt ist.

Er hatte häufig Gelegenheit, die wohlthätige Wirkung der Chininlösung bei zum brandigen Zerfall neigenden Hauttheilen zu beobachten.

Der Verband mit der Chininlösung verursacht keine unangenehme Empfindung.

Auch Dr. Förster stellte in der Sitzung vom 29. April 1871 der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden (Jahresbericht October 1870 bis April 1871) einen Fall von geheilter Noma nach Blattern vor.

Dr. Förster hatte die gewöhnliche Behandlung, Aetzung mit Salzsäure, angewendet.

53. Dr. John Wilson: Ein 14 Tage alter, gut entwickelter Knabe hatte über den obern Brustwirbeln einen Tumor von der Grösse einer halben Billardkugel. Der Tumor hatte alle Charaktere derjenigen, welche über Rückgratsspalten zu finden sind.

Dr. Wilson befeuchtete zuerst den Tumor mit einer öligen Carbolsäurelösung (1 : 8) und machte dann unter einem in dieselbe Lösung getauchten Leinwandlappen einen $^3/_4$ Zoll langen Einschnitt und entleerte auf diese Weise eine beträchtliche Menge einer serösen, mit wenig Blut vermischten Flüssigkeit.

Nach der Operation entfernte er das Läppchen, applicirte sogleich ein mit Carbolsäure getränktes Klebepflaster (lac plaster) in der Weise, dass an einer Ecke der freie Abfluss möglich war.

Dieser Verband wurde bis zur definitiven Schliessung fortgesetzt und jeden Tag ein Mal gewechselt.

In den ersten zwei Tagen nach der Operation war öfter Erbrechen eingetreten, später auch heftige Diarrhöe dazugekommen, aber keine nervösen Störungen.

Am 27. Tage nach der Operation floss aus der Wunde nichts mehr aus, am 32. Tage war die Einschnittsstelle vollständig vernarbt, das Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut.

Der Tumor hatte sich stark zusammengezogen und zeigte nur in der Mitte einen kleinen Fleck, welcher einer sehr verdünnten Stelle des Integumentes entsprach; Flüssigkeit konnte aber im Sacke nicht mehr nachgewiesen werden.

Im Alter von 6 Monaten wurde das Kind wieder untersucht, die Spalte im Rückgrat war damals kaum mehr nachweisbar, der Tumor stellte nur mehr eine flache Scheibe dar.

54. Dr. Sachs giebt den Rath, bei widerspenstigen Kranken, namentlich bei Kindern, das Oeffnen des Mundes dadurch zu erzwingen, dass man durch die Lücke hinter den letzten Zähnen mit einem dazu geeigneten fremden Körper eingehe und durch Kitzeln des Rachens Würgebewegungen hervorrufe.

Hat man solche hervorgerufen, so kann man rasch einen fremden Körper zwischen die Zahnreihen einschieben, allenfalls eine Stethoscopröhre, durch welche man dann eine Schlundröhre behufs der künstlichen Ernährung einzuführen im Stande ist.

Als Kitzler empfiehlt Dr. S. eine harte oder elastische Sonde, einen Federbart, eine dünne Bougie, bei sehr engem Raume genügt selbst das Kitzeln mit einer Borste.

55. Billroth empfiehlt auf Grund eines sehr günstigen Erfolges bei einer 40jährigen Frau, welche mit zahlreichen Adenomen behaftet war, die Tr. Fowleri für diesen Zustand.

Er gab von einer Mischung Tr. Fowleri und Aq. font. āā anfangs täglich 2 Mal 5 Tropfen, stieg auf 20 Tropfen, um dann wieder auf die erste Dose zurückzugehen.

In diesem Falle führte die Tr. Fowleri zu einem raschen und sehr bedeutenden Erfolge.

56. Dr. R. W. M'Coy: Ein 14 Jahre alter Neger hatte eine Geschwulst der linken Gesichtshälfte von der Grösse einer Aprikose, welche sich innerhalb der Highmorshöhle entwickelt hatte.

Durch eine Probepunction wurde eine halbe Drachme einer dünnen, eiweissartigen Flüssigkeit entleert. Da der Tumor sich immer vergrösserte, so wurde derselbe blossgelegt, die vordere Knochenlamelle entfernt.

Die auskleidende Schleimhaut war sehr verdickt und liess bloss im Centrum einen mandelgrossen Hohlraum frei, der mit einer visciden Flüssigkeit gefüllt war und in welchem vom innern Winkel des Orbitalfortsatzes des Oberkiefers herab ein gut entwickelter, gesunder Eckzahn hineinragte, der nur mit einiger Anstrengung, mit Hilfe einer Zahnzange entfernt werden konnte.

Der Knabe war bald geheilt, nur fehlt ihm der linke obere Eckzahn.

57. Dr. J. Ewing Mears: Die Mutter gab an, dass seit circa $1^1/_4$ Jahren der Bauch des Kindes grösser sei, dass sie schon 7 Monate vor der Operation eine umschriebene Geschwulst im Bauche entdeckt habe.

Vor der Operation hatte der Bauch einen Umfang von 26 Zoll. Bei der nähern Untersuchung fand man eine kindskopfgrosse, freibewegliche Geschwulst, welche dem rechten Ovarium angehören mochte.

Dr. Barker machte einen 7 Zoll langen Einschnitt in der Linea alba, entleerte durch den Troicart 3 Pinten einer weinfarbenen Flüssigkeit, unterband den etwa 3 Zoll langen Stiel der Cyste, welcher auf der rechten Seite des Uterus festsass, und entfernte sodann den übrigens nirgends adhärenten Tumor.

Neun Tage nach der Operation wurden Nähte und Ligaturen ent-



fernt und 16 Tage darnach ging die kleine Kranke schon herum, ohne dass irgend ein bemerkenswerther Zwischenfall eingetreten wäre.

In der Cyste fand man ein unregelmässig geformtes, einem rechten Oberkiefer einigermaassen ähnliches Knochenstück, Haare und Fett (Dermoidcyste). Die Cyste war mehrkammerig.

58. In der Sitzung des Vereines der Aerzte in Steiermark vom 13. März 1871 stellte Dr. Steiner einen 11jährigen Knaben vor, der mit der folgenden angeborenen Missbildung des Penis behaftet war:

Der Penis, etwa $^3/_4$ Zoll lang, hat deutlich fühlbare Schwellkörper und zeigt complete Hypospadiatis.

Durch eine Hautbrücke mit dem übrigen Penis zusammenhängend, finden sich an Stelle der Glans drei durch Einkerbungen von einander geschiedene glansähnliche Gebilde unter einander. Das oberste, einer normalen Glans am meisten ähnlich, hat an der Spitze eine Vertiefung, die zu einem vor der wirklichen Urethralmündung blind endigenden Canale führt.

Auch die zwei untern Glandes sind durch einen Canal mit einander verbunden, der zu der früher genannten falschen Urethralmündung führt.

Dr. St. meint, es werde gelingen, nach Abtragung der zwei untern Glandes, die oberste durch Erzeugung einer Wundfläche mit dem Penis zu vereinigen.



XVII.

Epidemiologisches aus der Würzburger Kinderklinik.

Mitgetheilt von

Dr. Fr. Voit,

Assistenzarzt der Anstalt.

Vorbemerkung.

Das Material zu nachfolgenden grösstentheils statistischen Untersuchungen lieferte die Kinderklinik der Universität Würzburg. Dasselbe ist zunächst poliklinischer Natur*) d. h. es wird von der arbeitenden Klasse, somit von der Kinderwelt des Proletariats gebildet. Wenn nun auch auf solche Weise bei den hier zur Behandlung kommenden epidemischen Krankheiten nur ein Theil der Gesammtbevölkerung repräsentirt erscheint, so kommt diesem dafür eine um so grössere Gleichartigkeit zu Gute und es wird die Physiognomie einer Epidemie, wie sie in der Kinderwelt der unteren Volksklassen Würzburgs sich gestaltete, zu ziemlich klarem Ausdruck gebracht, etwas weniger allerdings in den ersten Jahren unseres Zeitraumes, wo die Gesammtkrankenzahl noch eine relativ kleine ist, was sich vornehmlich daraus erklärt, dass das damals neu gegründete Institut das nöthige Vertrauen bei der Bevölkerung noch nicht erlangt hatte, dann kommt aber auch noch in Betracht, dass das Contingent der hiesigen Kinderklinik in den letzten Jahren in Folge der Zunahme der Arbeiterbevölkerung Würzburgs sich beträchtlich gesteigert hat.

Den nächsten Anlass zu unserer Arbeit hat übrigens der in der zweiten Sitzung der Sektion für Kinderheilkunde auf der 42. deutschen Naturforscher-Versammlung zu Dresden (1868) bei Gelegenheit eines Vortrags von Prof. Ranke über epidemiologische Verhältnisse der Varicellen u. s. w. gefasste

---

*) Die damit verbundene Kinderabtheilung im Juliusspitale besteht zur Zeit nur aus 12 Betten.



Beschluss gegeben, auch an andern Orten derartige Beobachtungen anzustellen und im Jahrb. für Kinderheilkunde zu veröffentlichen. (S. Tageblatt der Dresdner Versammlung S. 123.)

Zur Zeit hat die damals gegebene Anregung ausser der erwähnten Arbeit von Prof. Ranke nur noch einen Aufsatz von Fleischmann über die Wiener epidemiologischen Verhältnisse zur Folge gehabt und reihen wir diesen beiden Arbeiten die unsrige an.

I. Masern.

I. **Häufigkeit des Vorkommens.** Vom 1. Januar 1842 bis 31. December 1871, also in einem Zeitraume von 30 Jahren, wurden in der Kinderklinik zu Würzburg — abgesehen von den erwachsenen Passanten — im Ganzen 15,511 Kinder im Alter von 1—15 Jahren aufgenommen und behandelt, worunter 7225 Knaben und 8286 Mädchen. Von diesen 15,511 Kindern erkrankten 851 an Masern, so das sich das Häufigkeitsverhältniss somit folgendermaassen herausstellt: Auf etwa 18 Patienten (genauer 18,2 kommt ein Masernfall oder nach Procenten ansgedrückt bilden die Morbillen 5,48 % sämmtlicher vorgekommener Erkrankungsfälle.

Vergleichen wir unser Ergebniss mit den an einigen anderen Orten gefundenen Resultaten, so zeigen sich einige Differenzen.

Im St. Josef-Kinderspital zu Wien erkrankte im Zeitraum von 20 Jahren (1850—69) jedes 13. Kind an Masern, c. 7,6 % wie Fleischmann (Morbilität, Mortalität und Periodicität d. acut. cont. Exanth. Jahrb. f. Kinderh. N. F. III. J. 4. H.) berichtet.

Nach Försters Angaben (über Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und dem Verlauf gewisser Epidemieen ebendas. I. J. 2. H.) erkrankten in der Dresdener Kinderheilanstalt von 1834—1867 unter c. 25,000 behandelten Kindern c. 3 %, d. h. auf etwa 30 Patienten kommt 1 Masernfall.

Aus den von Löschner (Aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag Theil II.) mitgetheilten Zahlen lässt sich berechnen, dass in Prag von 1842—1866 auf 25 Patienten 1 Fall von Masern kommt, d. h. c. 3,9 % der Gesammterkrankung.

Stellen wir diese Zahlen zur bessern Uebersicht zusammen, so erhalten wir folgende Reihe:

Wien	1 : 13	= 7,6 %
Würzburg	1 : 18	= 5,4 %
Prag	1 : 25	= 3,9 %
Dresden	1 : 30	= 3,0 %



Das Häufigkeitsverhältniss der Masern ist somit ein sehr schwankendes, je nach den verschiedenen Orten.

Zur allgemeinen Uebersicht über die 30 Jahre der Beobachtung fügen wir beifolgende Tabelle hier an:

Jahr	Gesammt-aufnahme	Masern	%	Jahr	Gesammt-aufnahme	Masern	%
1871	811	101	12,4	1856	565	3	0,5
1870	696	4	0,5	1855	524	35	6,6
1869	693	1	0,1	1854	569	163	28,6
1868	954	135	14,0	1853	456	5	1,0
1867	1043	—	—	1852	433	—	—
1866	761	85	11,1	1851	406	1	0,2
1865	484	8	1,6	1850	364	—	—
1864	485	—	—	1849	498	53	10,6
1863	444	57	12,8	1848	425	—	—
1862	392	6	1,5	1847	539	17	3,0
1861	515	5	0,9	1846	412	78	18,9
1860	553	92	16,6	1845	422	—	—
1859	438	—	—	1844	262	—	—
1858	456	—	—	1843	290	—	—
1857	484	2	0,4	1842	235	—	—

II. **Geschlecht.** In dem bekannten Werke von Barthez & Rilliet (Traité des maladies des enfants 2. Edit. Tome III pag. 298) findet sich die Angabe, dass sowohl in der Stadt wie auf dem Lande die Masern etwas häufiger bei Knaben wie bei Mädchen vorkommen. Es haben nun zwar auch einige neuere Autoren wie Pfeilstricker (Beiträge zur Pathologie der Masern. Dissert. Tubing. 1863) u. Ziemssen (Klin. Beobacht. über die Masern etc. Danzig 1863) jeder in der von ihm beobachteten einen Epidemie eine grössere Frequenz des männlichen Geschlechtes bei Masernepidemieen wahrgenommen; sämmtliche Autoren jedoch, deren Untersuchungen sich über eine grössere Reihe von Epidemien erstrecken, wie Monti (Weitere Beiträge zur Pathologie der Masern im Jahrb. f. Kinderh. II. H. 1), Ranke (Epidemiologisches aus München im Jahrb. f. Kinderheilk. II. H. 1), Fleischmann und Löschner (a. a. O.) leugnen jedes Praevaliren des einen oder andern Geschlechtes. Für Würzburg finden wir Folgendes:

Geschlecht	Gesammterkrankungen	Masern	%
Knaben	7225	409	5,6
Mädchen	8286	442	5,3

Das positive Verhältniss der Erkrankung an Masern bei Knaben und Mädchen ist also wie 5,6% zu 5,3% d. h. beim männlichen Geschlecht sind die Masern um 0,3% häufiger



als beim weiblichen, jedenfalls eine so geringe Differenz, dass daraus keinerlei Schluss für das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes gefolgert werden darf.

Dagegen verhält sich das Geschlecht in den einzelnen Epidemieen wesentlich anders, indem hier bald das eine, bald das andere praevalirt; so sind im

Jahre 1871 gegen 54 Knaben — 47 Mädchen
„ 1868 „ 56 „ — 79 „
„ 1866 „ 44 „ — 41 „
„ 1863 „ 23 „ — 34 „ etc.

in unseren Diarien verzeichnet.

III. **Lebensalter.** Ueber die Frequenz der Masernerkrankungen in den verschiedenen Lebensaltern geben uns die Autoren die verschiedensten Angaben. Ehe wir auf diese näher eingehen, geben wir in nachstehender Tabelle eine Uebersicht über die Würzburger Verhältnisse.

Alter	Einzelne Fälle	%
0—1 J.	88	10,3
1—2	105	12,3
2—3	131	15,4
3—4	131	15,4
4—5	107	12,5
5—6	88	10,3
6—7	61	7,1
7—8	49	5,7
8—9	31	3,6
9—12	49	5,7
12—15	11	1,3

Somit fallen

I. auf 0— 1 Jahr — 88 = 10,4%
II. „ 1— 5 „ — 474 = 55,6%
III. „ 5—15 „ — 289 = 34,0%

Daraus ergiebt sich, dass das erste Lebensjahr zu der in Rede stehenden Krankheit das geringste, die Jahre 1—5 das grösste Contingent liefern; vom 6. Jahre an aber ein allmähliges Fallen in der Frequenz der Masernerkrankung eintritt.

Was nun die Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der Masern in den einzelnen Lebensjahren betrifft, so halten wir die von Panum auf Grund seiner Epoche machenden Untersuchungen (Virch. Arch. I. Bd. S. 492 ff.) ausgesprochenen Ansicht, dass jedes Individuum in jedem Lebensalter gleichmässig zur Masernerkrankung disponirt sei für die richtige. Dieser Satz kann durch die Zahlen anderer Autoren, welche bald im Alter von 3—5 und 6—10 Jahren (Barthez-Rilliet), bald von 2—3 Jahren (Mayr),

bald von 1—5 Jahren (Förster) die Erkrankungen am häufigsten beobachteten, keineswegs alterirt werden, da keiner der neueren Statistiker sich eines so reinen und ungetrübten Beobachtungsfeldes wie Panum auf den seit 65 Jahren von Masern verschonten Färoerinseln erfreute.

Nicht zu übersehen ist ferner, dass man beim Durchsehen der einzelnen Epidemieen in Bezug auf die Frequenz der Lebensalter bedeutende Differenzen vom Gesammtresultat erhält, so fallen z. B. in der Würzburger Epidemie des Jahres 1862 auf die Jahre 0—5 nur 46%, während auf das 5—15. Jahr 54% treffen. Diese Epidemie ist jedoch von sämmtlichen in unseren Diarien verzeichneten Epidemieen die einzige, wo das spätere Alter praevalirt; in allen anderen Epidemieen fällt übereinstimmend die grösste Frequenz auf die Periode von 0—5 Jahren. Trotzdem sind wir weit entfernt aus diesem Praevaliren der Masern im früheren Kindesalter eine besondere diesem Lebensalter eigenthümliche Disposition zur Masernerkrankung anzunehmen, wie mehrere Autoren zu thun belieben, sondern glauben vielmehr, dass es ganz andere Einflüsse sind, die sich hier geltend machen, nämlich:

1) kennt man, wie Monti (l. c.) mit Recht hervorhebt, in grösseren Städten niemals alle masernkranke Kinder und bekömmt daher nur einen mangelhaften Einblick in die Frequenz nach den einzelnen Altersjahren;

2) werden in jeder neuen Epidemie diejenigen Kinder am ersten befallen werden, welche zur Zeit der vornergegangenen noch nicht lebten, also auch noch nicht durchmasert wurden. Da nun grössere Masederuptionen in Zwischenräumen von 3—5 Jahren auftreten, so werden natürlicherweise auch die jüngeren Kinder am meisten betroffen werden. Für diese Ansicht spricht auch die geringe Anzahl der jenseits des 6. Lebensjahres vorkommenden Masernerkrankungen, indem für die meisten Kinder, welche dieses Jahr erreichten, schon in einer früheren Epidemie die Disposition zum Erkranken getilgt wurde.

Die schon von Barthez-Rilliet (a. a. O.) aufgestellte Behauptung, dass Kinder unter 1 Jahr selten von Masern befallen würden, fand unter den neueren Autoren nur noch in Förster einen Vertreter, der (a. a O. S. 144) schreibt: „Eine besonders auffällig geringe Zahl von Erkrankungen „fiel auch auf die ersten 9 Lebensmonate. Man kann hier „in Wirklichkeit von einer geringen Disposition sprechen, um „so mehr, da die Kinder dieses Alters doch verhältnissmässig „die zahlreichsten sind. Auch haben, soweit mir bekannt, „beinahe alle älteren und neueren Beobachter, die darüber „geschrieben, die geringe Disposition des ersten Lebensjahres „hervorgehoben." Der letztere Satz widerlegt sich von selbst, indem fast alle neueren Autoren, wie Salzmann, Ziemssen,



Pfeilstricker, Monti, Fleischmann, Löschner etc. durch ihre Untersuchungen eine nicht geringere Frequenz der Masernerkrankungen bei Säuglingen nachwiesen; aber die Behauptung von der geringen Disposition dieses Alters verliert ohnehin ihre Haltbarkeit, wenn man bedenkt, dass Kinder unter 1 Jahr wegen ihres fast beständigen Verweilens innerhalb der Wohnung einer Ansteckung viel weniger ausgesetzt sind als jene, die Spielplatz und Schule frequentiren. Von unseren 88 dem ersten Lebensjahr angehörigen Fällen kommen allerdings nur 6 auf die ersten 6 Lebensmonate; dennoch glauben wir nicht, dass dieses Verhältniss zur Begründung einer Immunität des Säuglingsalters benützt werden dürfe und zwar aus den eben angeführten Gründen.

Noch sei an dieser Stelle erwähnt, dass sich in unseren Tagebüchern kein einziger Fall von zweimaliger Erkrankung ein und desselben Individuums an Masern verzeichnet findet, und möchten wir in dieser Beziehung dem Ausspruch **Panum's** (a. a. O. pag. 507) beistimmen, „dass die Fälle, in denen man die Masern zweimal bei demselben Individuum will beobachtet haben, auf einer unrichtigen Diagnose beruhen, oder wenigstens höchst selten sind.“ — Dagegen schützen allerdings Masern vor Rötheln nicht, und umgekehrt.

IV. **Jahreszeit und epidemisches Auftreten.** Was Luftdruck, Regenmenge, Windrichtung und Grundwasserverhältnisse anbetrifft, so können wir in Bezug hierauf keine näheren Daten beibringen, weil keine regelmässigen, über eine grössere Reihe von Jahren sich erstreckenden Beobachtungen über diese Verhältnisse für Würzburg vorliegen. Uebrigens glauben wir, dass **Ranke** (Tagebuch d. 42. Vers. d. Naturf. und Aerzte S. 123) vollkommen Recht hat, dass bei all diesen acuten Exanthemen das Contagium für die epidemische Verbreitung das entscheidende Moment bildet und die oben erwähnten Agentien dabei nicht in Betracht kommen. Einen grösseren Einfluss scheint nach der übereinstimmenden Ansicht sämmtlicher Beobachter die Jahreszeit zu üben. Die Zahl unserer Masernkranken vertheilt sich während der drei Decennien nach den einzelnen Monaten wie folgt:

Monat	Fälle	Proc. d. Gesammt-Erkrank.
Januar	30	3,5
Februar	92	10,8
März	148	17,3
April	91	10,6
Mai	117	13,7
Juni	105	12,3



Monat	Fälle	Proc. d. Gesammt-Erkrank.
Juli	85	9,9
August	61	7,1
September	6	0,7
October	1	0,1
November	56	6,5
December	59	6,9

Die niederste monatliche Krankenzahl (October = 1) verhält sich somit zur höchsten (März = 148) wie 1 : 148.

Gruppirt man die Monate zu Jahreszeiten, so fallen auf

Frühjahr 181 Erkrankungen = 21,2 %
Sommer 356 „ = 41,9 %
Herbst 251 „ = 29,5 %
Winter 63 „ = 7,4 %

d. h. die wärmere Jahreszeit (Sommer und Herbst zusammen 36,9 %) wird von der kälteren (Winter und Frühling zusammen 63,1 %) um 26,2 % übertroffen.

Unser Resultat stimmt somit vollkommen mit der fast allerorts gemachten, neuerdings wieder von Hirsch u. Ranke bestätigten Erfahrung überein, dass die Masern vorherrschend eine Krankheit der kälteren Monate seien.

Innerhalb des dieser Arbeit zu Grunde liegenden dreissigjährigen Zeitraumes gelangten die Masern zehnmal in Würzburg zu epidemischer Ausbreitung, wie folgende Tabelle zeigt:

Jahr	Beginn der Epidemie	Ende der Epidemie	Zahl der Fälle
1846	Mai	August	78
1847	Juli	September	17
1849	Februar	August	58
1854	Januar	Juli	163
1855	Juni	September	35
1860	Mai	December	92
1863	Februar	Juni	57
1866	Januar	August	85
1868	Januar	August	135
1871	September	December	101

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass der Anfang der Epidemieen fünfmal in den Winter (dreimal im Januar und zweimal im Februar), zweimal in den Frühling (Mai), zweimal in den Sommer (je einmal im Juni und Juli) und einmal in den Herbst (September) fällt. Der Satz Löschner's (a. a. O. pag. 34): „die Masernepidemieen können in jeder Jahreszeit ihren Anfang nehmen, doch scheinen sie in dieser Beziehung die relativ wärmeren Monate, namentlich die der steigenden Wärme vorzuziehen" bestätigt sich in seinem letzten Theile nicht für Würzburg.

Das Ende der Epidemieen war sechsmal im Sommer (je einmal im Juni und Juli, viermal im August), zweimal im Herbst (September) und zweimal im Winter (December), so dass also $^3/_5$ der Epidemieen in der heissen Jahreszeit endigten; ein Resultat, welches mit dem von Fleischmann für Wien gefundenen übereinstimmt (a. a. O. pag. 465). Die Culmination der Epidemie fiel einmal in den Winter (Februar), viermal in den Frühling (zweimal im April, je einmal im März und Mai), viermal in den Sommer (einmal im Juli und Juni, zweimal im August) und einmal in den Herbst (Novbr). Hier hat auch für Würzburg Löschner's (a. a. O.) zweiter Satz Geltung: „Die Culmination kann wohl ebenfalls zu allen Jahreszeiten vor sich gehen, doch scheint der Herbst für die Masern in dieser Beziehung die ungünstigste Jahreszeit zu sein."

Die Höhe der Epidemie wurde dreimal im 2., fünfmal im 3. und zweimal im 4. Monat der Epidemie erreicht.

Die Durchschnittsdauer sämmtlicher Epidemieen beträgt $4^9/_{10}$ Monate; Minimum der Dauer 3 Monate (Epidemieen anno 1846, 1847, 1855), Maximum 8 Monate (Epidemieen anno 1866 und 1868). Aus der verhältnissmässig kurzen Dauer der Epidemieen kam auf eine sehr bedeutende Wirksamkeit des Contagiums und ungemein leichte Verbreitung der Ansteckung geschlossen werden. Eine graphische Darstellung von Masernepidemieen zeigt daher auffällig spitze Curven, wie Ranke (a. a. O. S. 122) sagt, und die Durchseuchung einer Stadt erfolgt innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit. Die höchste Zahl der Erkrankungen in einem Monate steigt von 9 (Culmination der Epidemie 1847) auf 81 (Culmination der Epidemie 1854), verhält sich somit wie 1 : 9.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass, wie schon Förster angiebt (a. a. O. pag. 139), der Grad der Verbreitung in geradem Verhältnisse zu dem Zeitraume steht, welcher seit der zuletzt vorhergegangenen Epidemie verflossen war. So trat unsere kleinste Epidemie 1847 mit 17 Fällen auf, nachdem 1846 erst eine grössere Epidemie geherrscht hatte; unsere grösste Epidemie dagegen trat 1854 auf, volle 4 Jahre nach dem Erlöschen der letztvorhergegangenen Epidemie des Jahres 1849.

Gar keine Masernfälle finden sich in den Jahren 1842, 1843, 1844, 1845, 1848, 1850, 1852, 1858, 1859, 1864 und 1867 verzeichnet. Der längste Zeitraum, innerhalb welchem kein Masernfall zur Beobachtung gekommen ist, beträgt 54 Monate (October 1839 bis Mai 1846).

V. **Periodicität**. In neuerer Zeit glaubten mehrere Schriftsteller eine gewisse Gesetzmässigkeit in der periodischen Wiederkehr der einzelnen Masern-Epidemieen auffinden zu



können. Aus einer näheren Besichtigung des zur Begründung dieser Ansicht beigebrachten Materials scheint aber gerade das Gegentheil hervorzugehen. So herrschen nach Köstlin in Stuttgart regelmässig alle 3 Jahre die Masern in epidemischer Ausbreitung; berechnet man jedoch nach seinen Angaben den Zeitraum, der zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Epidemieen liegt, so erhält man folgende Uebersicht:

Anfang der Epidemie	Ende der Epidemie	Die nächste Epid. folgt nach
Septbr. 1849	Januar 1850	—
Septbr. 1852	Januar 1853	31 Monate
Novbr. 1855	März 1856	33 „
März 1858	August 1858	23 „
Juli 1861	Decbr. 1861	35 „
Decbr. 1864	Mai 1865	35 „

Daraus zeigt sich, dass der Rhythmus schon in der 4. Epidemie bedeutend dadurch gestört wird, dass diese ein Jahr zu früh eintritt; eine Regelmässigkeit bezüglich des Beginnes der einzelnen Epidemie fehlt gänzlich.

Wenn Förster in seiner Arbeit (a. a. O. pag. 140) sagt, dass „vom Jahre 1840 ab bis in die neueste Zeit in Dresden regelmässig alle 4 Jahre, also 1844, 1848, 1852, 1856, 1860, 1864 nur höchstens um ein paar Monate ante- oder postponirend eine grössere Masernepidemie wiederkehrte", so widerlegt sich dieses durch einen Blick auf seine pag. 139 mitgetheilte tabellarische Uebersicht der Epidemieen; denn nach dieser erhalten wir folgende Reihenfolge: 1840, 1844, 1846, 1848, 1852, 1856, 1860, 1864, 1867. Dazu kommt noch Förster's eigene Angabe, dass vor dem Jahr 1840 auch nicht eine Spur von Periodicität aufzufinden ist, denn „es traf die dem Jahre 1840 zunächst vorangehende und anscheinend auch nicht ganz geringfügige Epidemie auf das Jahr 1838 und weiter zurück auf 1835."

Die Angabe Ranke's (Epidemiologische Skizzen aus München Jahrb. f. K. II. 1.), „dass von seinen 4 beobachteten Epidemieen die zweite der ersten gerade nach 2 Jahren, die dritte der zweiten nach 2 Jahren und 10 Monaten, die vierte der dritten wieder gerade nach 2 Jahren folgte" spricht wohl auch nicht für eine regelmässige periodische Wiederkehr der Masernepidemieen Münchens; abgesehen davon, dass die Zahl von 4 Epidemieen für seinen Schluss von allgemeiner Geltung zu gering erscheint.

Fleischmann, der neueste Vertheidiger „der Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr der Morbillen" hat in seiner auf die in 20 Jahren im St. Josef-Kinderspitale in Wien vorgekommenen Krankheitsfälle gestützten Abhandlung (a. a. O.) für Wien einen Cyclus von 2 Jahren angenommen, der sich



auch wirklich 1851, 1853, 1855, 1857, 1859 findet, dagegen folgen nun Epidemieen in den Jahren 1862, 1864, 1867 und 1869. Um letztere Störung seines Cyclus zu erklären, nimmt Fleischmann „eine ganz abnorme Verschiebung" der nach seiner Berechnung 1861 eintreten sollenden Epidemie in das Jahr 1862 an und bezeichnet als Ursache dieser Verschiebung die bereits im Jahr 1861 beginnende, die Masern momentan verdrängende Pockenepidemie des Jahres 1862*). Die Epidemie 1866 wird ebenfalls in's Jahr 1867 verschoben, weil „in diesem Jahre in Wien die Cholera unter den Kindern stark aufräumte."

Uns selbst wollte es durchaus nicht gelingen auch mit Zuhülfenahme sog. Verschiebungen in den Würzburger Masern-Epidemieen eine solche regelmässige Periodicität aufzufinden; vielmehr scheinen die hier sich kund gebenden Intervalle der Annahme einer solchen direct zu widersprechen. Diese Intervalle betragen nämlich bald 10, bald 36, bald sogar 54 Monate zwischen den einzelnen Epidemieen, wobei noch zu erwähnen, dass die dem Jahr 1846 nächst vorhergehende Morbillenepidemie in das Jahr 1839/40 fällt, was einen Zwischenraum von vollen 6 Jahren ergiebt.

VI. **Mortalität.** Betrachten wir zuerst die Mortalität im Allgemeinen, wie sie an anderen und am hiesigen Orte sich herausstellt, so finden wir sehr wechselnde Verhältnisse, wie sich aus nachfolgender Aufstellung ergiebt:

In Wien	1864—67	betrug die Mortalität	26 %	(Monti)
In Wien	1850—69	„ „ „	22 %	(Fleischmann)
In Dresden	1834—67	„ „ „	6,1 %	(Förster)
In Prag	1842—66	„ „ „	4,1 %	(Löschner)
In Stuttgart	1852—65	„ „ „	1,8 %	(Köstlin)
In München	1859—68	„ „ „	1,6 %	(Ranke).

Wenden wir uns nun zu der sich für die Würzburger Kinderklinik ergebenden Mortalität, so finden wir, dass von den 851 Masernkranken der Jahre 1842—71 39 starben, d. h. 4,5 %, wonach also Würzburg bezüglich seiner Mortalität zwischen Dresden und Prag einzuschalten wäre. Jedenfalls ist 4,5 % ein sehr günstiges Mortalitätsverhältniss im Vergleich zu jenem von Wien.

Die Betrachtung der einzelnen Epidemieen in Bezug auf Mortalität zeigt bedeutende Unterschiede: das höchste Sterbeprocent (10,5 %) zeigt die Epidemie des Jahres 1863, das

*) Der Annahme eines solchen hemmenden Einflusses der Pocken auf das Hervortreten einer Masernepidemie widerspricht auch die Erfahrung Panum's, der zufolge zwischen den — den Pocken so nahe stehenden — Kuhpocken und Masern gar kein Verhältniss stattfindet, indem beide gleichzeitig neben einander sich entwickeln können (a. a. O. S. 506).



zweithöchste (8,2 %) die von 1866. In den Epidemieen 1846 und 1855 sind keine Todesfälle verzeichnet.

Für die Ansicht Köstlin's, dass die Epidemieen in neuerer Zeit viel perniciöser als früher verlaufen sollen, bietet unser Material, wo die Epidemie von 1847 mit 5,9 % der von 1871 mit 3,9 % etc. gegenübersteht, durchaus keinen Anhalt. Diese aus Beobachtungen an anderen Orten hervorgegangene Behauptung mag in stärkerem Hervortreten einzelner Complicationen ihre Begründung finden. Dagegen wollen wir nicht unterlassen zu bemerken, dass wir, wie schon Förster behauptete, eine um vieles geringere Gefährlichkeit der sporadisch auftretenden Fälle annehmen zu dürfen glauben, indem von unsern 35 sporadisch erkrankten Kindern — circa der 24ste Theil unserer gesammten Masernfälle — kein einziges dem Tod erlag.

Gruppiren wir unsere Todesfälle nach Jahreszeiten, so ergeben sich folgende Zahlen:

Winter:	Von 63	Kranken starben	8	= 12,7 %	kältere Jahreszeit = 24,2 %
Frühling:	„ 181	„ „	21	= 11,5 %	
Sommer	„ 356	„ „	9	= 2,5 %	wärmere Jahreszeit = 2,9 %
Herbst	„ 251	„ „	1	= 0,4 %	

Hieraus ergiebt sich, dass entsprechend dem häufigen Vorkommen der Masern im Winter und Frühling die Mortalität in der kälteren Jahreszeit um ein bedeutendes = 21,3 % grösser ist als in der wärmeren.

Für die einzelnen Lebensalter stellt sich das Mortalitätsverhältniss folgendermaassen:

I.	Unter 1 Jahr kommen auf	88	Kranke	21 Todesfälle	= 23,8 %
II.	Von 1—5 Jahren „ „	367	„	15 „	= 4,0 %
III.	Von 5—15 „ „ „	289	„	3 „	= 1,0 %

Somit ergiebt sich die grösste Sterblichkeit für die Periode von 0—5 Jahren, in welche c. 93 % aller Todesfälle zu rechnen sind, ein Ergebniss, was mit dem von allen Autoren vertretenen Satz, dass mit der Jugend des Individuums die Gefährlichkeit des Masernprocesses wachse, vollkommen im Einklang steht.

Die Betrachtung der Todesfälle in Bezug auf das Geschlecht, ergiebt das von Oesterlens und anderer Autoren Ansicht abweichende höchst interessante Resultat, dass das weibliche Geschlecht um das Doppelte mehr als das männliche gefährdet ist; denn wir finden unter unseren verstorbenen 13 Knaben gegen 26 Mädchen.

Am gefährlichsten von allen Complicationen erwies sich die Pneumonie. Mehrmals mit anderen Processen noch verbunden führte sie 30mal zum lethalen Ausgang; sechsmal verursachte diesen Diphtheritis faucium; je einmal finden wir als Todesursache Marasmus, Pleuritis, Meningitis aufgeführt.



VII. **Incubationsstadium.** Es ist sicher nur selten der Fall, bezüglich dieses Momentes genaue Beobachtungen zu machen bei unseren socialen Verhältnissen, die von jenen auf den Färoern, welche Panum so zu Statten kamen, sehr differiren. So oft dies aber durch einen günstigen Zufall möglich war, hat man in der Würzburger Kinderklinik die von ihm als Regel aufgestellte 13—14tägige Dauer dieses Stadiums bestätigt gefunden. Auch das scheint richtig zu sein, dass die Masern während des Ausbruchs und der Blüthe des Exanthems am ansteckendsten sind. (Panum a. a. O. S. 504 ff.)

VIII. **Complicationen.** Unter den zahlreichen hierher gehörigen Zufällen spielten bei uns — wie schon aus den eben angeführten Todesursachen hervorgeht — die bronchopneumonischen Processe, welche theils als Complication, häufig aber auch als Nachkrankheit auftraten, bei weitem die grösste Rolle. Als Nachkrankheit erschienen sie oft erst spät, wochen-ja monatelang nach Verschwinden des Exanthems, oder ein von dort zurückgebliebener Catarrh eclatirte von Neuem in fieberhafter Weise und brachte dann noch durch umfängliche Verdichtung des Gewebes oder käsigen Zerfall des Infiltrats Siechthum und Tod.

II. Scharlach.

Bei der grossen Bedeutung des Scharlachs, als eines der wichtigsten Factoren für die Mortalität in der Kinderwelt, wollen wir hier eine kurze Uebersicht sämmtlicher in Würzburg hervorgetretenen Epidemieen dieser Krankheit geben. Dieselben beginnen mit einer Epidemie des Jahres 1766, die einen Beschreiber in Dr. F. H. Meinolph Wilhelm fand, demselben, der die medicinische Klinik im Juliusspitale inaugurirte. Diese Epidemie zeigte sich bei ihrem ersten Auftreten im Frühjahr ziemlich gutartig, nahm aber im Hochsommer einen bösartigen Charakter an und soll kaum der vierte Theil der Kinderwelt von der Krankheit verschont geblieben sein. (F. H. Meinolph Wilhelm, hist. febr. scart. a. 1766 Herbipol. epid. grass. Wirceb. 1766. 4.) Im vor. Jahrhundert findet sich dann noch eine Epidemie vom Herbst 1789 erwähnt, die gutartig verlaufen zu sein scheint. Die am Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts weithin, in grossentheils maligner Weise herrschenden Epidemieen waren auch in Würzburg gehörig vertreten; wir finden Scharlach in epidemischer Weise verzeichnet im Jahr 1800 von Juli bis October, 1801 von März bis Juli, 1802/3

von November bis Februar und dann wieder 1803 im Sept. Hierauf kamen die gleichfalls eine grosse Sterblichkeit bedingenden Epidemieen vom Winter und Frühjahr 1807, vom Winter 1810/11 und vom Winter und Frühjahr 1818/19. Nach fast zehnjähriger Pause kamen dann einige Epidemieen von geringerer Ausdehnung in den Jahren 1827 und 1836, beide im Sommer, dann 1839 im Herbst; sie verliefen gutartiger, wenn schon in den Jahren 1827 und 1836 die schlimmen Fälle nicht fehlten.

Im Jahr 1843 kam dann eine grosse, über den ganzen südwestlichen Theil Deutschlands sich verbreitende und an einzelnen Orten, gerade auch in Würzburgs Umgegend unter bösartiger Form auftretende Epidemie, die aber in Würzburg selbst einen ziemlich gutartigen Charakter zeigte und nur zu mässiger Verbreitung gelangte. Dennoch muss es auffallen, dass diese Epidemie, die bereits in den unserer Betrachtung zu Grunde gelegten Zeitraum fällt, in der Kinderklinik nur durch 3 Fälle vertreten ist, weshalb wir dieselbe auch in unseren Berechnungen gar nicht als Epidemie gelten lassen konnten. Diese scheinbare Anomalie erklärt sich einfach dadurch, dass die ambulante Kinderklinik — damals eben erst in der Gründung begriffen — sich erst noch auf einem kleineren Ausschnitt der Armenbevölkerung Würzburgs bewegte (s. o. Vorbem.), wozu als weiteres Moment noch kommt, dass jene Epidemie vom Jahr 1843 vorzugsweise die wohlhabendere Bevölkerungsklasse heimsuchte*). Es folgen nun die Epidemieen der Jahre 1849, 1856, 1863, 1867/68 und 1870/71, wovon sogleich mehr.

Als ziemlich ausgemcht dürfte gelten, dass die sporadischen Fälle von Scharlach nur als Rückbleibsel einer vorausgegangenen Epidemie zu betrachten sind; manchmal mögen sie auch aus dem Getroffenwerden einzelner disponirter Individuen hervorgehen, an Orten, wo die Seuche ausserdem wenig empfänglichen Boden fand. Locale Scharlachepidemieen im engeren Wortsinn giebt es wohl nicht, indem dieselben bei näherer Zusicht stets als Theilerscheinungen grösserer fortschreitender Seuchen sich darstellen.

Wir wollen nun zur näheren Betrachtung des unserer Zusammenstellung zu Grunde gelegten Zeitraumes (1842—71) übergehen.

---

*) Die Daten zu den hier gemachten Angaben finden sich: Ph. J. Horsch, Vers. e. Topographie d. St. Würzburg 1805. — Ders. Beobacht. üb. d. Witt. u. d. Krankh. in Würzb. im J. 1807. Rudolst. 1808. — Fuchs' krankh. Veränd. d. Haut. Gött. 1840. S. 1029. — Rinecker, Med. Statist. d. polikl. Anstalt zu Würzb. 1848. — J. Gutmann, Ueber d. Gesetze der Epidemie als Scharlachfieb. Inaug. Abhdlg. Würzburg 1859.

I. **Häufigkeit.** Wir finden, dass innerhalb desselben in der Würzburger Kinderklinik unter 15,511 behandelten Kindern 280 Scharlachfälle zur Beobachtung kamen, d. h. 1,8 % der gesammten Kranken wurden von Scharlach befallen oder je der 55ste erkrankte an Scharlach. Vergleichen wir diese Zahl mit dem Morbilitätsverhältniss der Masern, so verhält sich erstere zu letzterem wie 1 : 3,0, oder Scharlach tritt in Würzburg 3mal seltener als Masern auf. Dass Scharlach um vieles seltener als Masern sich zeigt, ist bekannt, jedoch zeigt sich das proportionelle Verhältniss zwischen beiden Krankheiten hierbei sehr wechselnd; so kamen in München (Ranke) von 1859—1868 auf 1 Scharlach- 4 Masernkranke, in Wien (Fleischmann) und Dresden (Förster) dagegen nur 2 Masernfälle auf 1 Scharlachfall.

Nachstehende Tabelle giebt eine Uebersicht sämmtlicher in den Diarien der Würzburger Kinderklinik während des fraglichen Zeitraumes verzeichneten Scharlachfälle.

Jahr	Gesammt-aufnahme	Scharlach	%	Jahr	Gesammt-aufnahme	Scharlach	%
1842	235	4	1,7	1857	484	3	0,6
1843	290	3	1,0	1858	456	3	0,6
1844	262	—	—	1859	438	—	—
1845	422	—	—	1860	553	6	1,0
1846	412	1	0,2	1861	515	3	0,5
1847	539	3	0,5	1862	392	5	1,2
1848	425	2	0,4	1863	444	11	2,5
1849	498	16	3,2	1864	485	1	0,2
1850	364	7	1,9	1865	484	5	1,0
1851	408	1	0,2	1866	761	—	—
1852	433	2	0,4	1867	1043	64	6,1
1853	456	1	0,2	1868	954	25	2,6
1854	569	1	0,1	1869	693	9	1,3
1855	524	7	1,3	1870	696	35	5,0
1856	565	35	6,2	1871	811	27	3,3

II. **Geschlecht.** Die Vertheilung auf das Geschlecht ergiebt folgende Ziffern:

Geschlecht	Gesammterkrankungen	Scharlach	%
Knaben	7225	131	1,81
Mädchen	8286	149	1,79

Das positive Verhältniss der Erkrankung an Scharlach bei Knaben und Mädchen verhält sich somit wie 1,79 : 1,81 d. h. es zeigt sich für das männliche Geschlecht der minimale Ueberschuss von 0,02 %. Schlüsse hieraus zu ziehen und

eine Prävalenz des männlichen Geschlechtes anzunehmen, wie Barthez-Rilliet und Gerhardt thun, erlauben uns die kleinen Zahlen nicht. Bemerkt sei noch, dass auch nach Ranke und Fleischmann das Geschlecht keinen wesentlichen Einfluss auf die Morbilität besitzt.

III. **Lebensalter.** Die Betheiligung der einzelnen Altersklassen an der Erkrankung wird sehr verschieden angegeben. Barthez-Rilliet verlegt die Mehrzahl der Erkrankungen in die Jahre 5—10, Förster giebt die Jahre 3—6, Fleischmann 1—4, Löschner 1—8 und Ranke 1—15 als die Zeiten der grössten Frequenz an. Unsere Würzburger Verhältnisse demonstrirt nachfolgende Tabelle:

Alter	Einzelne Fälle	%
0— 1 Jahr	4	1,4
1— 2 „	27	9,6
2— 3 „	32	11,4
3— 4 „	43	15,3
4— 5 „	36	12,8
5— 6 „	29	10,3
6— 7 „	14	5,0
7— 8 „	25	8,9
8— 9 „	21	7,5
9—12 „	28	10,0
12—15 „	21	7,6

Gruppiren wir nun nach den Altersperioden, so fallen:

I.	unter 1 Jahr		4	= 1,4%
II.	vom 1— 5 „	incl.	138	= 49,3%
III.	„ 6— 9 „		89	= 31,7%
IV.	„ 9—15 „		49	= 17,6%

Das Hauptcontingent für die in Rede stehende Erkrankung liefern somit in Würzburg die Jahre 1—5 mit 49,3%, von wo an die Frequenz dann allmählig fällt; unser Ergebniss stimmt also ziemlich genau mit dem von Fleischmann im Wiener St. Josef-Kinderspital gefundenen überein. Die allerorten beobachtete geringe Disposition des Säuglingsalters bestätigen unsere Zahlen ebenfalls. Das jüngste zur Beobachtung gekommene Kind war 2½ Monate alt. Hierbei können wir nicht umhin, von einer Beobachtung aus der kleinen Epidemie des Jahres 1863 Meldung zu machen, wo drei Kinder in einem Zimmer mit Scharlachkranken verpflegt, unter lebhaften Fiebererscheinungen rasch zu Grunde gingen, ohne dass es zur Eruption eines Exanthems gekommen war. Die Autopsie liess aber bereits die charakteristische Nierenaffection (Volums-Zunahme der corticalen Schicht,

Schwellung und Trübung des Epithels der Harnkanäle) erkennen.

IV. **Jahreszeit**. Vertheilung unserer Scharlachfälle auf die einzelnen Monate:

Monat	Einzelne Fälle	%
Januar	24	8,5
Februar	29	10,3
März	26	9,2
April	18	6,4
Mai	20	7,1
Juni	28	10,0
Juli	28	10,0
August	14	5,0
September	19	6,7
October	18	6,4
November	29	10,3
Dezember	27	9,6

Die niederste monatliche Krankenzahl (August = 14) verhält sich somit zur höchsten (Februar und November 29) = 1 : 2,071.

Klassificirt man die Kranken nach Jahreszeiten, so entfallen auf:

Winter	80 — 28,6 %	kältere Jahreszeit	= 51,4 %
Frühjahr	64 — 22,8 %		
Sommer	70 — 24,0 %	wärmere Jahreszeit	= 48,6 %
Herbst	66 — 23,6 %		

Somit ergiebt sich uns als Endresultat der Satz: „Die Jahreszeit ist ohne Einfluss auf die Häufigkeit der Scharlacherkrankung.“ Konnten wir oben bei Besprechung der Masern einen Satz von Hirsch als für Würzburg giltig anführen, so trifft bezüglich des Verhältnisses des Scharlachs zu den Jahreszeiten eine zweite Bemerkung desselben Autors (a. a. O. S. 239) für hier, resp. die hiesige Kinderklinik, zu, nämlich: „dass der Scharlach sich bei seinem Vorkommen und seiner Verbreitung weit unabhängiger von den klimatischen Einflüssen zeigt, als die andern acuten exanthematischen Krankheitsformen, dass wenigstens Jahreszeit und Witterung in dieser Beziehung ganz ohne Bedeutung sind.“

V. **Epidemisches Auftreten**. Die allgemein angenommene Ansicht, dass Scharlach viel seltener als die übrigen acuten Exantheme zu einer epidemischen Ausbreitung gelange, hat auch für Würzburg Geltung, indem hier in den 30 Jahren 1842—71 10 Masernepidemieen, aber nur 5 Scharlachepidemieen zur Beobachtung kamen. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht der Epidemieen.



Jahr	Beginn der Epidemie	Ende der Epidemie	Zahl der Fälle	Todes-fälle
I. 1849	Juli	December	16	—
II. 1856	Februar	September	35	—
III. 1863	Januar	August	11	4
IV. 1867—68	März 1867	Juli 1868	89	20
V. 1870—71	Mai 1870	April 1871	57	5

Der **Anfang** der Epidemieen fällt somit:
2mal auf den Winter (Januar, Februar),
2mal auf den Frühling (März, Mai),
1mal auf den Sommer (Juli).

Das **Ende** der Epidemieen fällt:
1mal in den Winter (December),
1mal in den Frühling (April),
2mal in den Sommer (Juli, August)
1mal in den Herbst (September).

Die **Culmination** der Epidemie wurde erreicht:
3mal im Winter (December u. 2mal Febr.),
1mal im Herbst (November),
1mal im Sommer (Juli).

Die Epidemie gelangte zur Culmination 1849, 1856, 1863 sehr rasch d. h. bereits im 1. oder 2. Monate, dagegen sehr langsam 1867/68 und 1870/71, wo die Acme der Erkrankungen erst im 8. und 9. Monate der Epidemie erreicht wurde.

Die **Dauer** der einzelnen Epidemieen schwankt zwischen dem Minimum von 6 Monaten (Epid. 1849) und dem Maximum von 17 Monaten (1867/68). Als Durchschnittsdauer für sämmtliche 5 Epidemieen finden wir $10\frac{1}{5}$ Monate d. h. eine um das Doppelte längere Durchschnittsdauer als bei den Masern, wo wir für Würzburg $4\frac{9}{10}$ Monate eruirten. Die Zahl der Erkrankungen im Culminationsmonate betrug im Minimum 4 (1863), im Maximum 14 (1867/68); es erreichte somit die Zahl der Scharlachfälle selbst in ihrer Acme bei weitem nicht jene Höhe wie bei den Masern, und ändert sich dieses Verhältniss auch dann nicht, wenn wir die aus den officiellen — für die ganze Stadt geltenden — Berichten kund gewordenen Zahlen unseren Ziffern substituiren. Die Scharlachcurven bleiben auch dann noch flacher, zeigen grössere Breite, als die Maserncurven. Auch tritt bei Berücksichtigung der Fälle in der Stadt deutlich hervor, dass der Scharlach hier in Würzburg wie anderwärts (z. B. München) nie ganz erlischt, sondern in sporadischen Fällen fortglimmt.

Wenn wir obige Resultate mit den von Löschner auf Grund seiner Prager Beobachtungen aufgestellten allgemeinen Sätzen vergleichen, so findet der erste derselben: „dass für die epidemische Entwickelung des Scharlachs die Sommer- und besonders die Herbstmonate, also (im Gegensatze zu den



Masern) die erste Zeit der fallenden Wärme die günstigsten, die Winter- und Frühlingsmonate die ungünstigsten sind" sich für Würzburg nicht bestätigt, indem von 5 Epidemieen 3 ihre Culmination im Winter erreichten und somit in Würzburg die nämlichen Verhältnisse wie in München (Ranke) sich finden. Wenn Löschner weiter sagt: „Endlich muss noch als constantes Vorkommniss bezeichnet werden, dass sowohl das gehäufte als epidemische Auftreten des Scharlachprocesses an die ablaufenden Masernepidemieen gebunden war, so dass jeder Masernexacerbation auch eine Vermehrung der Scharlacherkrankungen nachfolgte", so finden wir dieses für Würzburg in soweit bestätigt, als in jedem nach einer Masernepidemie folgenden Jahre Scharlachfälle — wenn auch bisweilen sehr vereinzelt — auftraten, dagegen waren die Scharlachepidemieen mit Ausnahme der von 1856 nicht an die ablaufenden Masernepidemieen gebunden, sondern coincidirten stets mit diesen. Unsere grösste Scharlachepidemie 1867/68 reiht sich unmittelbar an eine der grössten Masernepidemieen an.

Was schliesslich regelmässige Wiederkehr im epidemischen Auftreten der Scharlachepidemieen betrifft, so mag eine solche an andern Orten vorhanden sein, allein für Würzburg lässt sich eine solche Periodicität ebensowenig wie für Masern ausfindig machen, es müsste denn sein, dass man daraus, dass zwischen den Epidemieen der Jahre 1849, 1856, 1863 Intervalle von je 7 Jahren liegen und die Epidemieen 1863, 1867/68, 1870/71 durch je 3—4 Jahre getrennt sind, irgend eine gesetzmässige Aufeinanderfolge eruiren wollte, was jedenfalls nicht ohne Zwang möglich wäre.

VI. **Mortalität.** Uebereinstimmend mit der allgemein herrschenden Ansicht, dass Scharlach viel gefährlicher als Masern sei, zeigt auch der Scharlach in Würzburg innerhalb des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Zeitraumes ein bedeutend höheres Mortalitätsverhältniss als die Masern. Während von 851 Masernkranken nur 39 d. h. 4,5% starben, finden sich unter unseren 280 Scharlachkranken 35 Todesfälle, d. h. 12,5% sämmtlicher Erkrankungen an Scharlach verliefen tödtlich. Hiernach verhält sich die Sterblichkeit bei Masern zu jener bei Scharlach wie 1 : 3. Stellen wir die Mortalität in einigen andern Städten zusammen, so finden wir für

Wien	eine Mortalität	von	30,7%	(Fleischmann)
Dresden	„	„	„	20,0%	(Förster)
Prag	„	„	„	14,2%	(Löschner)
Stuttgart	„	„	„	12,9%	(Köstlin)
München	„	„	„	6,8%	(Ranke).

Sehr auffallend ist das für München von Ranke gefundene günstige Verhältniss, dem wir schon bei den Masern

begegneten. Wenn die für uns sich mit 12,5% berechnende Ziffer im Vergleich zu jener von Wien und Dresden relativ günstig genannt werden kann, so darf nicht verschwiegen werden, dass diese Ziffer nicht mehr für das letzte Decennium passt, würde dieses isolirt betrachtet. Für das Jahr 1867 berechnete sich die Scharlach-Mortalität für die gesammte Stadtbevölkerung Würzburg's auf 16%, für 1870/71 ist dieselbe noch nicht festgestellt.

Somit finden sich die Angaben Förster's und Fleischmann's dass die Bösartigkeit und damit die Mortalität des Scharlachs in den letzten Jahren abgenommen habe, für Würzburg nicht bestätigt indem hier gerade die letzten Jahre eine keineswegs nur proportional der Krankenzahl erhöhte Sterblichkeit zeigten — zunächst wohl bedingt durch die grössere Häufigkeit und die grössere Intensität hinzutretender diphtheritischer Erkrankung.

Von 131 Knaben starben 14 d. h. 10,6%; von 149 Mädchen 21 d. h. 14,0%; somit ergiebt sich eine um c. 4% grössere Sterblichkeit für das weibliche Geschlecht und keine Uebereinstimmung mit Oesterlen, der in seiner medicin. Statistik (S. 478) sagt: „Die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes an Scharlach scheint überall grösser als diejenige des weiblichen, doch ist die Differenz im Allgemeinen unbedeutend.“

Dem Alter nach vertheilen sich die Todesfälle folgendermaassen:

I. Unter	1 Jahr	auf	5 Erkrankungen	1 Todesfall	=	20,0%
II. Von	1 – 6 Jahren	„	166 „	24 „	=	14,4%
III. Von	7—16 „	„	109 „	10 „	=	9,1%

Hieraus ergiebt sich, dass die Sterblichkeit im Säuglingsalter am grössten ist und mit zunehmendem Alter die Gefahr für das Individuum abnimmt. Hervorzuheben ist jedoch die immer noch ziemlich hohe Sterblichkeit für die Jahre 7—15, die bei Masern nur noch 1,4% in diesen Jahren beträgt, ein neuer Beweis, dass Scharlach die Masern an Gefährlichkeit bedeutend übertrifft.

Die einzelnen Epidemieen zeigen eine sehr verschiedene Mortalität und ist in dieser Beziehung hervorzuheben, dass in den auf die erste Hälfte unserer drei Decennien treffenden Epidemieen der Jahre 1849 und 1856 unter den in der Würzb. Kinderklinik behandelten Fällen kein Todesfall verzeichnet sich findet. Auch unter der übrigen Bewohnerschaft Würzburgs verliefen die damaligen Epidemieen im Allgemeinen günstig, während doch in früheren Zeiten Scharlach in maligner Weise hier geherrscht hatte (s. o.) Doch gestaltete sich bereits im Jahr 1863 die Sache anders; die damals bei mässiger epidemischer Verbreitung, in hies. Stadt

19*



und speciell in der Kinderklinik vorkommenden Scharlachfälle gehörten durch Complication mit Diphtheritis in der Mehrzahl zu den schweren, und die Sterblichkeit war bedeutend. Aehnlich verhielt es sich mit den Epidemieen von 1867/68 und 1870/71, wo mit der grösseren Extensität auch die Intensität der Scharlacherkrankung sich steigerte, so dass z. B. im Winter 1867/68 die Aerzte zur sofortigen Anzeige jedes einzelnen Falles verpflichtet wurden, um wo nöthig Absperrungsmaassregeln zu verfügen.

Deshalb passt auch Ranke's Ausspruch (l. c. pag. 45): „Bei sporadischem Auftreten beobachten wir also in München beim Scharlach . . . . eine grössere Gefährlichkeit der Erkrankung als bei mehr epidemischem Auftreten.“ Für Würzburg nicht. Untersuchen wir in dieser Richtung unsere Fälle, so zählen unsere 5 Epidemieen 208 Fälle mit 29 Todten = 13,9 %, wogegen von den 72 sporadisch Erkrankten nur 6 = 8,3 % dem Tod erlagen; somit erhalten wir ein dem Ausspruch Ranke's widersprechendes Resultat.

Gruppirt man die Todesfälle nach ihrem Vorkommen in den einzelnen Jahreszeiten, so

starben	im	Winter	von 80	Kranken	8 =	10,0 %
„	„	Frühling	„ 64	„	15 =	23,4 %
„	„	Sommer	„ 70	„	11 =	15,7 %
„	„	Winter	„ 66	„	9 =	13,6 %

Die kältere Jahreszeit (Winter und Frühling mit zusammen 33,4 %) zeigt somit eine um c. 4 % höhere Sterblichkeit als die wärmere Jahreszeit (Sommer und Herbst mit zusammen 29,3 %). Zum Vergleich wollen wir dann erinnern, dass das Verhältniss der Jahreszeit zur Mortalität bei den Masern sich ähnlich stellte.

Als Todesursachen finden wir aufgeführt:

a) 12mal Diphtheritis und zwar: 8mal Diphtheritis faucium et laryngis; 1mal Diphtheritis fauc. et laryngis mit hochgradiger Ozaena; 1mal Dipht. fauc., Nephritis, starke Schwellung der Peyer'schen Plâques, der solitären Follikel des Darms und der Mesenterialdrüsen; 1mal Dipht fauc., laryng. et narium mit vollständiger Zerstörung des Arcus palatoglossus und der Tonsillen sowie Defecten an der rechten Seite der Epiglottis und am rechten Stimmband; Pneum. croup., Mb. Brightii; 1mal Diphth. fauc. et lar. mit Necrose des Schildknorpels, Perichondritis und Nephrit. parenchymat.

b) 9mal Pneumonie, darunter ein Fall von Pneumonia croup. dextra und gleichzeitig Gonitis suppurativa und Meningitis suppurativa.

c) 7mal Morbus Brightii, welcher 3mal zu Hydrops universalis führte.



d) 2mal Cynanche Ludwigii; 1mal gleichzeitig mit Pneumonia, Ascites und Mb. Brightii.

e) 2mal Adenitis und zwar: 1mal Adenitis glandul. colli suppurat; 1mal Parotitis: Cervical- und Submaxillardrüsen sehr geschwollen, Tonsillen ulcerös zerfressen, gleichzeitig Milztumoren und Bronchitis.

f) 2mal Hyperaemia cerebri.

g) 1mal Otorrhoea, gefolgt von Caries ossis petrosi und Meningitis basilaris.

Uebereinstimmend mit den allerorten gemachten Erfahrungen erwies sich somit die Diphtheritis als die verderblichste, am häufigsten zum Tode führende Complication.

VII. **Incubationsstadium.** Die Dauer desselben ist durchaus nicht mit jener Sicherheit festgestellt wie bei den Masern und scheinen grössere Variationen vorkommen zu können. In der Juliusspitäl. Kinderabtheilung wurde ein Fall beobachtet, wo dasselbe sicher nicht über drei Tage sich erstreckte und zwar bis zum Ausbruche des Exanthems; die Bettstellen beider Kinder befanden sich allerdings dicht neben einander.

VIII. **Complicationen.** Ihre Häufigkeit wie auch die der sog. Nachkrankheiten ist bekannt. In manchen Epidemieen scheint eine gewisse Beziehung zu bestimmten Formen derselben zu bestehen, wie z. B. in der Epid. von 1863 und 1867/68 diphtheritische Processe besonders häufig waren. In der neuesten Epidemie von 1870/71 waren die bösartigsten Fälle durch schwere Nieren-Erkrankung bezeichnet; dabei diente der Leichenbefund einiger rapid tödlich verlaufender Fälle zur Bestätigung der Ansicht, dass die Nephritis zu den frühesten Erscheinungen der Scharlach-Erkrankung gehört und nicht blos die Bedeutung eines Sekundärprocesses hat, sondern ein wesentliches Attribut derselben bildet (vergl. Redenbacher Jahrb. d. Kinderhlk. Bd. IV. 1861. Rosenstein Virch. Arch. XIV. S. 137.).

Von sonstigen Complicationen erwähnen wir noch als einer Besonderheit des in zwei Fällen unmittelbar an den Scharlach sich anreihenden Auftretens von Psychosen, einmal einer Tobsucht mit grosser Ideenverwirrung, und dann einer Melanchol. act.; beide Patienten gehörten übrigens nicht mehr dem kindlichen Alter an. In einem Falle entwickelte sich einige Monate später Chorea minor. Diphtheritische Lähmung kam in den verschiedenen Epidemieen verhältnissmässig selten vor. Schliesslich theilen wir noch 4 Fälle von gleichzeitig neben einander verlaufender Scarlatina und Varicella etwas ausführlicher mit, weil von einiger Seite her das synchro-



nische Auftreten zweier acuter Exantheme noch immer bezweifelt wird.

Die 4 Fälle gehören der Epidemie von 1870/71 an.

1. Müller, Katharina, 10 Jahre alt, erkrankte unter heftigem Fieber, mehrmaligem Erbrechen, Angina und Delirien. Tags darauf fand man den ganzen Körper mit dem Scharlachexanthem bedeckt und noch einen Tag später kam es unter erneuerter Fieberexacerbation zur Eruption zahlreicher wasserheller Bläschen von ziemlich derber Beschaffenheit; dieselben verbreiteten sich innerhalb zweier Tage über den ganzen Körper, waren namentlich im Gesicht sehr zahlreich, standen gruppenweise, bildeten jedoch nie einen Pockennabel. Die Heilung erfolgte nach baldigem Fieberabfall ziemlich rasch. Diagnose: Scarlatina — Varicella.

2. Zahn, Michael, 3½ Jahr alt, kam am 2. Dec. 1870 mit heftigem Fieber und anginösen Beschwerden in Behandlung; am 4. Dec. trat eine punktförmige Röthung am Halse auf, die am 5. Dec. bereits über den grössten Theil des Körpers sich verbreitet hatte. Die nächsten Tage zeigten ein Erblassen des Exanthems und Abfall des Fiebers, bis am 10. Dec. das Fieber von neuem exacerbirte und am 11. Dec. ein Ausbruch von über den ganzen Körper zerstreuten Varicellen sich zeigte. Der rothe Hof der Varicella war sehr deutlich ausgeprägt, auch Andeutung eines Blatternnabels zu bemerken. Die Heilung ging regelmässig von Statten. — Diagnose: Scarlatina — Varicella.

3. Schmidt, Peter, 4 Jahre alt, kam am 15. Dec. mit bereits entwickeltem Scharlachexanthem und hochgradigem Fieber in Behandlung. Am 10. December zeigte sich ein diphtheritischer Belag am Racheneingang, der jedoch auf Anwendung von Aqua Calcis nach einigen Tagen verschwand, worauf auch das Fieber abnahm. Die Desquamation war bereits beinahe vollständig beendigt, als am 27. December eine neue Temperaturerhöhung sich zeigte und gleichzeitig c. 40 über den ganzen Körper zerstreute Varicellen auftraten, bei denen es jedoch nicht zur Dellenbildung kam. Der Patient trat am 12. Januar als vollständig geheilt aus der Behandlung. Diagnose: Scarlatina — Varicella.

4. Sattler, Anton, 12 Jahre alt, erkrankte am 23. Novbr. unter anginösen Beschwerden und heftigem Fieber; am 24. November zeigte sich das Scharlachexanthem und eine leichte diphtheritische Angina; am Abend desselben Tages erfolgte bereits, während das Fieber sich auf gleicher Höhe hielt, die Varicelleneruption. Anfangs war es zweifelhaft, ob die Röthe dem Scharlach wirklich angehörte; die Desquamation bestätigte jedoch die Richtigkeit der Diagnose: Scarlatina — Varicella.

III. Keuchhusten.

I. **Häufigkeit.** Die in den 30 Jahren 1842—71 in der Würzburger Kinderklinik vorgekommenen Keuchhustenfälle sind in folgender Tabelle nach den Jahrgängen übersichtlich zusammengestellt.

Jahr	Gesammt-Aufnahme	Keuchhusten	%
1842	235	2	0,8
1843	290	5	1,7
1844	262	1	0,3
1845	422	11	2,5
1846	412	1	0,2
1847	539	23	4,2
1848	425	—	—
1849	498	2	0,4
1850	364	5	1,0
1851	408	59	14,4
1852	483	4	0,9
1853	456	13	2,8
1854	569	7	1,2
1855	524	36	6,8
1856	565	—	—

Jahr	Gesammt-Aufnahme	Keuchhusten	%
1857	484	1	0,2
1858	456	6	1,3
1859	438	22	5,0
1860	553	—	—
1861	515	42	8,1
1862	392	35	8,9
1863	444	5	1,1
1864	435	1	0,2
1865	484	1	0,2
1866	761	6	0,7
1867	1043	34	3,2
1868	954	—	—
1869	693	52	7,5
1870	696	10	1,4
1871	811	13	1,6

Es waren somit unter 15,511 Kranken 387 Keuchhustenfälle, d. h. auf 40,0 Kranke kommt ein Keuchhustenkranker oder mit andern Worten 2,5% der gesammten 30jährigen Morbilität fallen auf Keuchhusten. Vergleicht man dieses Resultat mit dem bei Masern und Scharlach gefundenen Morbilitätsverhältniss, so kann man sagen: In Würzburg kommen unter 100 kranken Kindern 1mal Scharlach, 2mal Keuchhusten und 5mal Masern vor.

II. **Geschlecht.** Unsere 387 Kranke vertheilen sich nach dem Geschlecht also:

Geschlecht	Gesammterkrankungen	Keuchhusten	%
Knaben	7225	163	2,2
Mädchen	8286	224	2,7

Es ergiebt sich hieraus ein Ueberschuss von 0,5% zu Gunsten des weiblichen Geschlechts, welches nach der Angabe fast aller Autoren mehr betroffen wird als das männliche. Dieses Prävaliren des weiblichen Geschlechts zeigt sich sogar in den einzelnen Jahren, was folgende willkührlich ge-

wählten Jahrgänge beweisen mögen; so sind an Keuchhusten erkrankt:

1869 19 Knaben und 33 Mädchen
1861 17 „ „ 25 „
1855 16 „ „ 20 „
1847 8 „ „ 15 „
1845 3 „ „ 8 „

Nur in den Jahren 1871, 1859, 1858 hat das männliche Geschlecht eine, wenn auch nur unbedeutend grössere Zahl von Erkrankungen.

III. **Alter.** Auf die einzelnen Lebensjahre vertheilen sich die Fälle also:

0—1 Jahr — 52 Fälle
1—2 „ — 63 „
2—3 „ — 67 „
3—4 „ — 68 „
4—5 „ — 50 „
5—6 „ — 35 „
6— 7 Jahr — 21 Fälle
7— 8 „ — 8 „
8— 9 „ — 9 „
9—12 „ — 12 „
12—15 „ — 2 „

Gruppiren wir nun nach Altersperioden, so erhalten wir folgende Zahlen:

I. von 0— 1 Jahr erkrankten 52 = 13,0%
II. von 1— 5 „ „ 248 = 64,0%
III. von 6—15 „ „ 87 = 23,0%

Der Keuchhusten befällt, nach diesen Zahlen zu schliessen, die 2. Altersperiode des Kindes mit besonderer Vorliebe, verschont dagegen häufig Kinder unter einem Jahre. Wir kommen hier zu demselben Resultat wie bei den Masern, wo auch die Jahre 1—5 vorwiegend befallen wurden.

IV. Das Vorkommen des Keuchhustens in den einzelnen Monaten zeigt folgende Uebersicht:

Monat	Einzelne Fälle	%
Januar	60	15,5
Februar	63	16,2
März	48	12,4
April	24	6,2
Mai	18	4,6
Juni	24	6,2
Juli	39	10,0
August	20	5,1
September	24	6,2
October	24	6,2
November	22	5,7
December	21	5,4

Die niederste monatliche Krankenzahl (Mai = 18) verhält sich zur höchsten (Februar = 63) = 1 : 3,5.

Schon aus diesen Zahlen geht hervor, das die Mehrzahl der Keuchhustenkranken in die kalte Jahreszeit fällt; noch

deutlicher zeigt sich dieses, wenn wir unsere Kranken nach den einzelnen Jahreszeiten gruppiren, wo wir folgende Verhältnisse finden:

Im Winter	erkrankten	144	oder	37,0%
„ Frühjahr	„	90	„	23,0%
„ Sommer	„	83	„	22,0%
„ Herbst	„	70	„	18,0%

Es treffen somit auf Winter und Frühjahr zusammen 60,0% bedeutend mehr Fälle als auf Sommer und Herbst zusammen 40,0%. Es stellt sich somit dasselbe heraus wie für Masern, ein Resultat, das mit der auf Grund eines sehr umfassenden Materials aufgestellten Behauptung von Hirsch, dass auf Winter und Frühjahr die grösste Anzahl der Keuchhustenkranken falle, völlig übereinstimmt, dagegen von Ranke's Angaben abweicht, nach denen die grösste Frequenz der Erkrankung im Sommer und Herbst sich zeige. Förster verlegt das Maximum der Erkrankung für Dresden in den Herbst.

V. **Epidemisches Auftreten.** In dem unsere Arbeit umfassenden Zeitraum von 30 Jahren gelangte der Keuchhusten 8mal zu epidemischer Eruption, wie folgende Uebersicht zeigt.

Jahr	Anfang der Epidemie	Ende der Epidemie	Zahl der Fälle
1847	Februar	November	23
1850—51	Dec. 1850	Dec. 1851	61
1855	Januar	März	30
1859	Juni	August	22
1861—62	Sept. 1861	Mai 1862	67
1867	Februar	Juni	32
1869	Februar	October	52
1871	Januar	September	13

Der Anfang der Epidemieen fällt somit:
6mal in den Winter (1mal December, 2mal Januar, 3mal Februar)
1mal in den Sommer (Juni)
1mal in den Herbst (September).

Das Ende der Epidemieen fällt:
1mal in den Winter (December)
2mal in den Frühling (März und Mai)
2mal in den Sommer (Juni und August)
3mal in den Herbst (September, October, November).

Die Culmination der Epidemie wurde erreicht:
5mal im Winter (2mal Januar, 3mal Febr.)
1mal im Frühling (April)
2mal im Sommer (2mal Juli).



Die Dauer der einzelnen Epidemieen betrug im Minimum 3 Monate, (Epidemie 1859) im Maximum 13 Monate (Epidemie 1850—51). Als Durchschnittsdauer unserer 8 Epidemieen finden wir $7^5/_8$ Monate, so dass Keuchhustenepidemieen zwar um etwas rascher als Scharlach, aber um vieles langsamer als Masernepidemieen ablaufen.

Das Minimum der Erkrankungen im Culminationsmonate zeigt sich im März 1847 und Februar 1871 mit 6 Fällen; das Maximum im Januar 1851 und Juli 1869 mit 19 Fällen, woraus sich ein Verhältniss von 1 : 3 ergiebt. Das Maximum der Erkrankungen im Culminationsmonate der Keuchhustenepidemieen erweist sich zwar nicht so hoch wie bei Masern (81 Fälle), jedoch auch nicht so niedrig wie bei Scharlach (14 Fälle).

Die Epidemieen gelangten verhältnissmässig sehr rasch zur Acme, nämlich 1mal im 1., 4mal im 2., je 1mal im 3. 5. und 6 Monat.

Von einem regelmässigen Rhythmus in der Wiederkehr der einzelnen Epidemieen ist nichts wahrzunehmen.

Ueber das Verhältniss zwischen Keuchhusten- und Masernepidemieen findet sich in Ranke's Abhandlung folgende Behauptung: „Keuchhustenepidemieen treten gewöhnlich einige Monate nach Masernepidemieen auf.“ Diesen Satz können wir auch für Würzburg bestätigen wo 5mal (1847, 1855, 1861/62, 1867, 1869) Keuchhustenepidemieen nach vorausgegangenen Masernepidemieen auftraten. Dagegen herrschen 1871 Masern und Keuchhusten gleichzeitig und 1859 Keuchhusten allein in epidemischer Ausbreitung, obgleich weder 1858 noch 1859 auch nur ein Masernfall vorkam, wohl aber 1860 eine grosse Masernepidemie ausbrach. Obwohl von Ende des Jahres 1849 bis Anfang des Jahres 1853 nur ein Masernfall sich zeigte, so erhob sich dennoch der Keuchhusten 1851 zu einer Epidemie. Scheint das Vorkommen der erst erwähnten 5 Epidemieen für ein gewisses Verhältniss zwischen Masern und Keuchhusten zu sprechen, so geben die 3 zuletzt erwähnten eine Stütze für die Ansicht von Hirsch, „dass die Coincidenz zwischen Masern und Keuchhusten keineswegs so constant ist, um irgendwie zu Schlüssen über ein verwandtschaftliches Verhältniss der beiden Krankheitsformen zu einander zu berechtigen.“

Mit Ausnahme der Jahre 1868, 1860, 1856, 1848 finden sich in jedem Jahre Fälle von Keuchhusten verzeichnet.

VI. Incubationsstadium. Hierüber konnten wir keine genügenden, zu Schlüssen berechtigenden Beobachtungen machen, jedoch scheint Gerhardt's Annahme eines zwei- bis sechstägigen Stadium incubationis auch für Würzburg im Allgemeinen zu gelten.

VII. Contagiosität. Unsere Untersuchungen weisen insgesammt auf die Entstehung des Keuchhustens durch ein Contagium hin; selbst die so seltenen sporadischen Fälle sind wahrscheinlich durch epidemische Einflüsse hervorgerufen.

VIII. Mortalität. Von unsern 387 Kranken starben 26, so dass sich ein Mortalitätsverhältniss von 6,7 % und der Keuchhusten also um vieles gefährlichere Erkrankung als Masern, deren Mortalität für Würzburg nur 4,5 % beträgt, wäre. Immerhin ist dieses Verhältniss noch ein günstiges zu nennen im Vergleich zu andern Orten, wie Dresden, wo nach Förster 7,0 %, und München, wo nach Ranke sogar 15,0 % sämmtlicher Keuchhustenkranken dem Tod erlagen.

Die merkwürdige Erscheinung, dass Mädchen dem Keuchhusten viel häufiger als Knaben erliegen, zeigt sich auch durch unser Material bestätigt, denn von unseren 26 Todesfällen gehören 9 den Knaben, und 17 den Mädchen an. Dieses bedeutende Ueberwiegen der Mädchenmortalität muss als ein ganz constantes erklärt werden, indem sämmtliche Autoren dasselbe hervorheben: Oesterlen fand constant die weibliche Sterblichkeit überwiegend in ganz England sowie in Genf; Wasserfuhr (Monatsblatt f. med. Statistik 1866) beobachtete dasselbe für Stettin, Ranke für München etc. Eine Erklärung hierfür findet sich bei keinem Autor gegeben.

Die Zusammenstellung der Todesfälle nach dem Alter zeigt Folgendes:

Unter 1	Jahr erkrankten	52	und starben	13	=	25,0 %
Von 1— 5	„ „	248	„ „	12	=	4,8 %
Von 6—15	„ „	87	„ „	1	=	1,1 %

Das Säuglingsalter lieferte somit — entsprechend der allgemein angenommenen Ansicht — das grösste Contingent Todesfälle.

Was die Sterblichkeit in den einzelnen Epidemieen betrifft, so verlief die des Jahres 1847 ohne Todesfall; das Maximum der Mortalität zeigt die Epidemie 1871 nämlich 23,0 %; die zweithöchste Sterblichkeit zeigte sich 1867 mit 14,7 %.

Bei sporadischem Auftreten scheint Keuchhusten etwas weniger gefährlich als in epidemischer Verbreitung, indem den 87 sporadischen Fällen mit 4 Todten = 4,5 % gegenüberstehen 300, Epidemieen angehörige Kranke, wovon 22 = 7,3 % starben.



Die Zahl der Todesfälle in den einzelnen Monaten betrug:

Monat	Kranke	Todesfälle	Mortalitätsprocent
Januar	60	7	11,6
Februar	63	7	11,1
März	48	5	10,4
April	24	1	4,1
Mai	18	1	5,5
Juni	24	—	—
Juli	39	2	5,1
August	20	—	—
September	24	2	8,3
October	24	—	—
November	22	—	—
December	21	1	4,7

Somit kommen:

im Winter	auf	144	Kranke	15	Todesfälle	=	10,4%
„ Frühjahr	„	90	„	7	„	=	7,7%
„ Sommer	„	83	„	2	„	=	2,4%
„ Herbst	„	70	„	2	„	=	2,8%

Es erweist sich also die kältere Jahreszeit (Winter und Frühjahr zusammen 19,1%) als die gefährlichste Zeit, während die wärmeren Monate (Sommer und Herbst zusammen 5,2) die wenigsten Todesfälle aufweisen.

IX. Complicationen und Nachkrankheiten. Es liegt unserem Zweck ferne hier die vielen Complicationen und Nachkrankheiten ins Einzelne zu verfolgen. Wir wollen nur erwähnen, dass als gefährlichste Complication sich die Pneumonie erwies, die in $^2/_3$ der Fälle als nähere Todesursache angegeben ist, sowie dass $^1/_3$ der Gestorbenen der Diphtheritis und Tuberculosis erlag. Ferner wollen wir noch eines Falles gedenken, der lange Zeit zu einem diagnostischen Irrthum Veranlassung gegeben hat; es betrifft dieses ein 14jähriges Mädchen, welches seit Jahren an Erbrechen, Asthma, Emphysem, Stokes'schem Athmen litt und behandelt wurde, wo endlich eine genaue Untersuchung der Brust wie des Erbrochenen eine bronchiectatische Höhle nachwies, die ihren Inhalt stets unter Hinzutritt eines Brechaktes entleerte. Die Affection entwickelte sich nach dem Keuchhusten.



XVIII.

Rückblick auf die im Pester Kinderspitale vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1871 behandelten Augenkrankheiten.

Von

Dr. Sigmund Vidor,

Primar-Augenarzt des Pester Kinderspitals.

I.

In der oben genannten Anstalt waren die augenkranken Kinder fast seit dem Bestehen dieses wohlthätigen Institutes immer der Gegenstand ganz besonderer Aufmerksamkeit sowohl von Seite des dirigirenden Arztes Prof. Bókai, als des während eines Decenniums mit der Behandlung dieser Kranken betrauten ausgezeichneten Fachmannes Dr. Hirschler. Nach Tausenden zählt die Zahl derer die ihr verloren gegangenes oder bedrohtes Augenlicht in diesem Institut wieder gewannen, und es ist nicht zu viel gesagt mit der Behauptung, dass das allgemeine Vertrauen, das Stadt und Land dieser Anstalt entgegenbringt, ein wohlverdientes ist. Ich stehe der Augenabtheilung im Ganzen erst seit 3 Jahren vor, und es hatte diese Abtheilung schon zur Zeit als ich sie übernommen, durch den Fleiss und die Tüchtigkeit meines Vorgängers sich eines solchen Rufes zu erfreuen, dass mir kaum mehr zu thun übrig blieb, als den guten Ruf zu erhalten. Bevor ich ins Meritorische des zu behandelnden Gegenstandes eingehe, wird es wohl nicht überflüssig sein, in Kurzem die Art und Weise mitzutheilen, in welcher Augenkranke in unserer Anstalt behandelt werden.

Wie in einem jeden derartigen Institute, das bisher ausschliesslich auf die eigene Kraft angewiesen war, besitzt auch dieses eine Zahl- und eine Gratisabtheilung. Die Zahl der zahlenden Kranken ist jedoch so verschwindend klein, dass sie wohl nicht zu berücksichtigen ist. Die Kranken werden



theils ambulatorisch, theils im Spital selbst behandelt. Für die in der Anstalt zu behandelnden steht ein Zimmer mit 6 Betten zur Verfügung, hier dürfen aber Knaben über das 6. Lebensjahr nicht untergebracht werden; letztere werden zwischen andere Kranke gelegt, ausser sie werden einer Operation unterworfen, in welchem Fall wir sie wegen der nöthigen Dunkelheit und der sorgfältigeren Pflege in das Zimmer für Augenkranke legen, in welchem gewöhnlich Mädchen und ganz kleine Knaben sich aufhalten. Daher kommt es, dass trotz des beschränkten Raumes doch zu ein- und derselben Zeit mitunter 14 Augenkranke verpflegt wurden. Die Aufnahme in das Krankenhaus hängt vom Alter des Kranken ab. Individuen über dem 14. Lebensjahr werden nur äusserst selten dieser Wohlthat theilhaftig. Die Ordination für ambulante Kranke finden täglich Morgens von 9—10 Uhr statt, wobei ein Secundarius der Anstalt das Protocoll genau zu führen hat. In das Protocoll wird der Name, das Alter, die Impfung, die Wohnung und die Krankheit, letztere sammt der angewendeten Behandlung, umständlich eingetragen. Auch werden etwa vorausgegangene oder noch bestehende anderweitige Krankheiten notirt. Bei den folgenden Besuchen werden sowohl die Veränderungen am Auge, als auch die der Therapie genau verzeichnet. Bei den General-Versammlungen des Kinderspital-Vereins, die jährlich einmal stattfinden, wird immer das Jahrbuch eingereicht, welches auch von den Augenkranken eine tabellarische Uebersicht enthält.

Nachdem von den Jahren 1869 und 1870 die Tabellen schon mitgetheilt sind und nachdem ich in dieser Arbeit keine statistische Erörterung mir zur Aufgabe gestellt, sondern das Vorgehen mit den Kranken im Allgemeinen, ferner die beobachteten Krankheitsformen nebst der gegen diese angewendeten Therapie und die hierbei gemachten Erfahrungen der Oeffentlichkeit übergeben will, werde ich an dieser Stelle von sämmtlichen in den 3 Jahren behandelten Fällen jene Krankheitsgruppen und Fälle besprechen, welche sowohl in therapeutischer als in ätiologischer und diagnostischer Beziehung mir mittheilenswerth erscheinen. Zu bemerken ist, dass diese Auswahl aus der Reihe von 2639 Kranken geschieht, von welchen 283 im Spitale selbst behandelt wurden. Von dieser Summe entfallen auf das Jahr 1869 670 ambulatorisch und 91 im Institute selbst behandelte, auf das Jahr 1870 878 amb. und 94 Spitalkranke und auf das Jahr 1871 808 amb. und 98 in der Anstalt aufgenommene.

Wenn man bedenkt, wie klein das Spital ist, besonders aber, dass unter kranken Kindern recht häufig Epidemieen auftreten die die Isolirung erheischen, ferner wenn man die sehr geringe Anzahl der für Augenkranke reservirten Betten



und ausserdem noch berücksichtigt, dass ein grosser Theil der im Spital behandelten aus der Fremde und meist mit chronischen Krankheiten behaftet ist, so kann hieraus mit Recht gefolgert werden, dass einerseits die Augenabtheilung immer ganz in Anspruch genommen ist, andererseits, dass die ihr zur Verfügung gestellte Räumlichkeit, nach den oben angeführten Zahlen beurtheilt, gehörig benutzt wird, und endlich, dass die Existenz einer solchen Abtheilung ganz und gar unentbehrlich ist.

Die Untersuchungsmethode.

In meinem Ordinationszimmer sind in der Nähe des einen Fensters zwei Stühle derart gestellt, dass das Licht sowohl auf die das Kind haltende Person als auf mich, der ich dieser Person gegenübersitze, seitlich einfalle. Unter meinen Füssen steht ein Schemel, damit der zwischen meine Kniee geklemmte Kopf des Kindes hoch genug zu liegen komme. Die genaue Untersuchung kann nämlich wegen der bei Kindern meist sehr grossen Unruhe des ganzen Körpers nur dann statthaben, wenn wir sie auf die angegebene Weise vollends zu beherrschen vermögen. Nachdem das auch an seinen Händen festgehaltene Kind in diese Lage gebracht ist, untersuche ich vorerst die äusseren Theile der Lider, deren Veränderungen, hiernach trachte ich mit den Fingern meiner Hände die Lidspalte zu eröffnen, um die Bindehaut der Lider und den ganzen Augapfel genauer prüfen zu können. In den Fällen, wo die Eröffnung wegen Lichtscheu oder Krampf der Lider erschwert ist, führe ich einen kleinen schmalen Lidhalter mittelst der Finger meiner rechten Hand unter das Oberlid und ziehe dasselbe nach oben, mit dem Daumen der linken Hand ziehe ich zu gleicher Zeit das untere Lid abwärts, und trachte auf diese Weise entweder den ganzen Bulbus oder wenigstens einzelne Partieen desselben sichtbar zu machen. Es ist selbstverständlich, dass all dies mit ausserordentlicher Behutsamkeit zu geschehen hat, sofern man in Gegenwart von tiefern Cornealgeschwüren oder Vorfällen der Regenbogenhaut durch Druck diese in ihrer Widerstandskraft schon bedeutend beeinträchtigten Häute vor Berstungen bewahren will, indem soche üble Zufälle den Bestand des Auges ausserordentlich gefährden. Wo die auf solche Weise gelichtete Lidspalte von krampfhaften Secreten dermaassen ausgefüllt ist, dass der Augapfel durch diese verdeckt erscheint, wird das Secret mittelst Spritze und lauwarmen Wassers weggespült. Es giebt Augenärzte, die ein solches Verfahren nicht billigen und es geradezu für schädlich erklären; wenn man aber bedenkt, dass eine sichere Erkennung der Krankheit und demzufolge eine consequent rationelle Behand-



lung bei Kindern in den meisten Fällen nur nach einer solchen Untersuchung möglich ist, immer alle hierauf bezügliche Bedenken vor der obersten Nothwendigkeit, d. i. der möglichst genauen Feststellung des Krankheitsprocesses, in den Hintergrund treten. Ich gebe gerne zu, dass in Folge solcher Untersuchungsmethode, durch ungeschickte Hände ausgeführt, in einzelnen Fällen dem Auge ein unverbesserlicher Schaden zugefügt werden kann, bin aber davon fest überzeugt, dass derjenige Arzt, der überall wo es nöthig ist, consequent auf diese Weise vorgeht, eine solche Fertigkeit erlangt, dass er den gefürchteten üblen Zufall kaum je zu beklagen haben dürfte. Grössere und verständigere Kinder müssen zur Untersuchung nur ausnahmsweise niedergelegt werden; diese untersuche ich so, dass ich sie mir gegenübersitzen heisse. Wenn die Krankheit mittelst Focusbeleuchtung oder Augenspiegels gesucht werden muss, lasse ich das Zimmer verdunkeln und wird das ungeberdige Kind oder der Säugling von der Wärterin im Schoosse oder in den Armen gehalten und der Kopf des Kranken fixirt. Dass bei kleinen Kindern oder Säuglingen der Grad der Sehschärfe und die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes nicht zu eruiren ist, ist wohl selbstverständlich, und ist dies selbst bei erwachseneren Kindern nur dann gut möglich, wenn sie genügende Verständigkeit besitzen, auf die an sie gerichteten Fragen richtig zu antworten; gewöhnlich blieb das Resultat dieser Prüfungen lückenhaft und unverlässlich, und es kann somit von einer präcisen Bestimmung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes nur bei solchen Kindern die Rede sein, die verständig und zugleich schon lesen können.

Es ist kaum nöthig zu erwähnen, dass, nachdem die Dinge so stehen, die Prognose, die sich hier eben nur auf den objectiven Befund stützen kann, in vielen Fällen sehr grossen Schwierigkeiten unterliegt, indem das Resultat der mit den besten Hoffnungen in's Werk gesetzten Behandlung weit hinter den Erwartungen zurückbleibt. Es gilt dies insbesondere in jenen Fällen, wo auf Grundlage des objectiven Befundes eine Operation indicirt ist und auch vollführt wird, und wo ein richtiger subjectiver Befund die Operation von vorneherein ausgeschlossen haben würde.

Die Art und Weise der Behandlung.

Die Aufgabe der in der Augenabtheilung beschäftigten Wärterin ist ausser der allgemeinen Reinhaltung der Kinder die pünktliche Ausführung der ärztlichen Ordinationen. Um diess bewerkstelligen zu können, muss selbe nicht nur verständig, geduldig, sondern auch manche Fertigkeit besitzen. Sie muss das Krankenzimmer rein halten, öfters lüften, die

Augen reinigen, verbinden, Kinder, die an ansteckenden Augenkrankheiten leiden, von den anderen fernhalten, auch muss sie darauf Acht haben, dass durch Waschrequisiten, durch die Wäsche, Gefässe etc. die Krankheit nicht verbreitet werde, das sind die einfachen, aber doch sehr wichtigen Agenda, für welche in unserer Anstalt gewöhnlich die beste Wärterin herausgesucht wird. Bis vor $1^1/_2$ Jahren wurden die Augen mit markirten Badeschwämmen gereinigt; nachdem ich aber zu dieser Zeit die sehr unangenehme Erfahrung gemacht hatte, dass von einem an granulöser Bindehauterkrankung leidenden Kinde dieselbe Krankheit fast auf alle übrige sich verbreitete, habe ich eingeführt, dass die Reinigung immer mit alten feinen Leindwandlappen zu geschehen hat, die nach dem einmaligen Gebrauche vernichtet werden; und seit jener Zeit habe ich keine Weiterverbreitung beobachtet. — Kranke, die ihre Betten nicht verlassen dürfen, pflege ich vor der Ordination zu besichtigen, die anderen werden in das Ordinationszimmer geführt oder getragen, und hier wende ich das nöthige Mittel an. Mit dem Kranken wird zugleich der Kopfzettel mitgebracht, auf welchem der bei der Aufnahme des Kranken vorgefundene Krankheitszustand geschrieben und nun die Veränderungen sowohl der Krankheit als der Therapie genau notirt werden. Bei der localen Anwendung der Arzneimittel wird dieselbe Methode eingehalten, wie bei der Untersuchung. Nachdem die Spitalkranken versehen sind, werden die Ambulanten hereingelassen. Diejenigen, welche das erste Mal erscheinen, erhalten eine Protokollsnummer, die bei jeder Visite vorgezeigt werden muss, damit der Secundarius nach Aufsuchung des betreffenden Namens sofort die nöthigen Anmerkungen machen könne. Die Operationen werden gewöhnlich nach Schluss der Ordination vor dem mittleren Fenster eines dreifenstrigen Saales ausgeführt. Zu diesem Ende legen wir den Kranken auf ein schmales Bettchen, das die Höhe eines gewöhnlichen Tisches besitzt, ausgepolstert ist und dessen Länge je nach Bedarf verändert werden kann; das Bett wird so gestellt, dass das Licht in der möglichst besten Richtung auf das zu operirende Auge falle. Der Operateur wird von 3 Assistenten und 1—2 Wärterinnen unterstützt. Den Gang der Operation werde ich hier nicht weitläufig beschreiben, nur so viel sei schon jetzt bemerkt, dass ich ausser einigen in letzterer Zeit gemachten Operationen dieselben immer unter Narkose der Kranken vollführe, ein Verfahren, das die Sache insbesondere deshalb sehr in die Länge zog, weil, da ich kein Freund der tiefen Narkose bin, sofort zur Operation zu schreiten pflege, sobald die Hornhaut den auf sie gelegten Finger nicht zu empfinden scheint; dieses Zeichen ist jedoch in vielen Fällen ganz unverlässlich, indem bei dem ersten Acte der Operation, nämlich

beim Einführen des Elevateurs das Auge unruhig wird, die Lider sich krampfhaft zusammen ziehen, so dass man genöthigt ist, den Elevateur zu entfernen und die Narkotisirung fortzusetzen; diese Procedur muss bei manchen Kranken öfters wiederholt werden, und da geschieht es wohl mitunter, dass man die Geduld verliert und bei halber Narkose des Kranken und sehr grosser Unruhe des Auges zur Operation zu schreiten genöthigt ist. Ich bin sehr geneigt, diesen misslichen Umstand geradezu dem Einführungsacte des Elevateurs zuzuschreiben und bin demzufolge auf die Idee gekommen, den einmal eingeführten Lidhalter auch dann nicht zu entfernen, wenn die Unruhe des Auges den Beginn der Operation als noch nicht erlaubt erscheinen lässt, und lasse den Kranken in diesem Zustande, nämlich mit eingeführtem Elevateur, so lange chloroformiren, bis auch die durch denselben erzeugte schmerzhafte Empfindung mit abgestumpft wird, und glaube hierdurch einerseits das zu gewinnen, dass das durch den Einführungsact möglicherweise hervorgebrachte Weckungsmoment ganz wegfällt, andererseits, dass eben hierdurch die Operation selbst sofort eingeleitet und unter der tiefsten Narkose ausgeführt werden kann. Und ich bin diesbezüglich in meinen Erwartungen auch nicht getäuscht worden. Die Operationen gehen seitdem rascher und befriedigender vor sich.

In letzterer Zeit habe ich in zwei Fällen ganz ohne Narkose operirt. Der eine Fall betraf ein kleines Mädchen, bei dem ich eine Iridectomie ausgeführt habe. An demselben Auge hatte ich nämlich schon eine Iridectomie gemacht, aber wegen der oben angeführten Misslichkeiten der Narkose wurde ein zu kleines Stückchen aus der Iris herausgeschnitten, so dass die künstliche Pupille selbst für optische Zwecke zu klein ausfiel. Ich entschloss mich also, den zweiten corrigirenden Eingriff ohne Narkose zu bewerkstelligen. Die Operation ging viel schneller von statten, das Kind war unvergleichlich ruhiger dabei, und der Erfolg ein entsprechender. In dem zweiten Falle handelte es sich um die Abtragung eines Narbenstaphyloms der Hornhaut. Die geehrten Leser des „Szemészet"*) wissen aus meinem über diese Operation handelnden Artikel, dass ich bei diesen Fällen den Vorfall des Glaskörpers nur äusserst selten beobachtet, auch denselben überhaupt für so wenig schädlich halte, dass ich unter gewissen Umständen eine geringere Menge des Glaskörpers selbst herauslasse. Daher war es gerade in einem solchen Falle zweckmässig, von der Narkose abzusehen und die Folgen hievon zu studiren. Auch in diesem Falle habe ich dasselbe erfahren, wie in dem ersten: die Verhält-

---

*) Ophthalmologische Beilage der in ungarischer Sprache erscheinenden medicinischen Wochenschrift „Orvosi hetilop".



nisse während der Operation waren nicht ungünstiger als die unter der bestgelungenen Narkose, und hatte die Sache noch den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass man weder während noch nach der Operation das bei der Narkose so häufig auftretende Erbrechen zu befürchten hat, ein Ereigniss, das, wenn es während des operativen Eingriffes sich einstellt, nicht nur im höchsten Grade störend ist, sondern den Ruin des Auges nach sich ziehen kann. Auf diese paar Fälle gestützt kann ich wohl die Entbehrlichkeit der Narkose bei Augenoperationen an Kindern nicht mit Entschiedenheit aussprechen, dieselben haben jedoch meine frühere Ansicht, nach welcher man nur unter der Narkose operiren darf und kann, wankend gemacht, und glaube ich mindestens durch dieselben zu ferneren Experimenten eine gewisse Berechtigung schöpfen zu dürfen, zu Experimenten, die, wenn sie von der Entbehrlichkeit überzeugen sollten, für den Arzt nicht minder wie für den Kranken von grossem Vortheil wären. Für den Kranken, ganz abgesehen von der Lebensgefahr, schon wegen des Leidens durch das Chloroformiren, das sich mitunter zu wahrhafter Tortur steigert, und für den Arzt deshalb, weil, wenn derselbe in der eigenen Praxis auch keinen Todesfall zu beklagen, ihm doch immer die aus der Litteratur bekannten vor den Augen schweben müssen, zumal kaum zu bezweifeln ist, dass dies den beherztesten Operateur nicht auch mindestens befangen machen könne. Bezüglich des Chloroformirens erlaube ich mir noch ein nicht ganz unwichtiges Argument aus der Praxis anzuführen. Wir machen nicht selten die Erfahrung, dass erwachsene Menschen und unter diesen gerade jene, die sich der Operation am muthigsten unterwerfen, plötzlich und zwar schon bei der Einführung des Lidhalters, statt der erwarteten Ruhe eine Ungeberdigkeit an den Tag legen, die kaum zu bewältigen ist. Und was machen wir in solchen Fällen? Chloroformiren wir deshalb? Gewiss nicht; sondern wir bemächtigen uns seiner, besonders seines Auges, und vollführen mit Ruhe und Vorsicht die Operation, und unsere Mühewaltung wird in den meisten Fällen durch den besten Erfolg gekrönt. Warum sollte dasselbe Princip nicht auch bei Operationen an Kindern massgebend sein?

Nach geschehener Operation wird das Auge verbunden und das Kind in sein Bett getragen; der Wärterin liegt es ob, so lange bei demselben zu bleiben, bis es ohne Gefahr sich selbst überlassen werden kann. Bei der Abendvisite besichtigt der Secundarius das Auge und ordnet das Nöthige an.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich auf die einzelnen Krankheitsgruppen über und werde ich die wichtigeren Krankheitsformen hervorheben und dieselben mittelst einschlägiger interessanter Fälle illustriren. Ich werde hierin



keine anatomische Ordnung einhalten, sondern diejenigen Gruppen zuerst einer Besprechung unterziehen, welche reichlicher vertreten waren, und gradatim auf die seltener vorgekommenen übergehen. Auf diese Weise glaube ich das Material aufs zweckdienlichste ausbeuten zu können.

Bei der Erörterung der einzelnen Krankheitsformen werde ich auf das Geschlecht, Alter und andere Nebenumstände, sowie auf das Jahr, in welchem der Kranke in Behandlung war, nur wenig Rücksicht nehmen. Im Beginne eines jeden Kapitels werde ich bloss im Allgemeinen die Zahlenverhältnisse angeben, muss aber schon hier bemerken, dass jedes Individuum nur einmal gezählt wurde, selbst dann, wenn in beiden Augen verschiedene Krankheiten vorlagen; es wurde nämlich immer auf das schwerere Leiden Rücksicht genommen. Die Therapie werde ich sehr kurz und immer am Ende eines jeden Kapitels collectiv besprechen.

Erstes Kapitel.

Die Krankheiten der Bindehaut.

Es sind folgende Krankheitsformen der Bindehaut beobachtet worden:

Acuter und chronischer Catarrh, acute und chronische Blennorrhoe (Conjunctivitis granulosa), exanthematische, membranöse und diphtheritische Bindehautentzündung, Canthitis, Polyp, Geschwür, Lupus und Chemose der Bindehaut, und zwar in folgenden Zahlenverhältnissen: acuter und chronischer Catarrh zusammen 546, acute Blennorrhoe 150, chronische Blennorrhoe 54, exanthematische Bindehautentzündung 203, membranöse 75, Chemose 7, Canthitis 3, Polyp 3, Diphtheritis 2, Bindehautgeschwür 1, Lupus 1. In den drei Jahren zusammen 1045.

I. **Acuter Catarrh der Bindehaut.** In den Fällen, bei denen die Krankheit einen sehr hohen Grad erreicht hat, waren ausser den gewöhnlichen Symptomen, deren Aufzählung hier wohl ganz überflüssig wäre, zwei Momente, die in vielen Fällen die Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Ich fand nämlich in einer Reihe der Fälle neben dem Limbus der Hornhaut nach innen und nach aussen besonders der Lidspalte entsprechend weissliche dreieckige Plaques (Resorptionsgeschwüre), deren Basis an der Hornhaut und deren Spitze gegen die Winkel zugekehrt sind. In solchen Fällen waren die Bindehautgefässe von Blut strotzend und man sah in der Bindehaut mehr weniger grosse Blutextravasate, wodurch die erwähnten Plaques nur desto deutlicher hervortraten.



In der zweiten Reihe der Fälle, bei welchen die Krankheit sich zu einer hohen Stute entwickelte, waren keine Resorptionsgeschwüre aufgetreten, dagegen waren kleine, pericorneal gelagerte Pusteln in kleinerer oder grösserer Anzahl vorhanden. In diesen Fällen fehlten sehr häufig die Chemosen ganz, aber die oberflächlich gelegenen Gefässe der Bindehaut waren auch hier bedeutend injicirt. Die Hornhaut ist in beiden Formen wegen der Epithelmaceration mehr weniger matt. Diese zwei Formen kann man wegen der Unterschiede im weiteren Verlaufe füglich von einander trennen; denn während man häufig Gelegenheit hat, Fälle der ersten Form zu beobachten, wo der ulcerative Process sich auf die Hornhaut fortsetzt, participirt bei der zweiten Form die Hornhaut nur insofern an der Bindehauterkrankung, dass sich ihr Epithel in geringem Grade erweicht, wodurch, wie schon erwähnt wurde, ihr Glanz ein wenig einbüsst, hingegen ist es häufig der Fall, dass die Pusteln sich bedeutend vermehren, um bald wieder zu verschwinden. Noch ein bemerkenswerther Unterschied ist zwischen beiden Formen; während man nämlich bei der ersten Form nicht selten die Erfahrung macht, dass das Krankheitsbild sich nach Verlauf von einigen Tagen wesentlich verändert und statt eines acuten Catarrhes eine Blennorrhoe oder membranöse Bindehautentzündung vor sich hat, behält die zweite Form immer ihren ursprünglichen Charakter und ist deren Verlauf ein rascher und günstiger.

Der acute Catarrh war in den seltensten Fällen auf das eine Auge beschränkt. Die meisten Fälle waren im Frühjahr und im Herbst aufgetreten und sehr oft liess sich mit ziemlicher Sicherheit constatiren, dass die Krankheit durch Uebertragung des schleimig-eitrigen Secretes von einem Individuum auf das andere entstanden war. Die Ansteckung wurde von dem Secret des gewöhnlichen Bindehautcatarrhes ebenso hervorgerufen, wie von dem der oben beschriebenen zwei Formen. Der grösste Theil der an dieser Krankheit Leidenden kam aus der Stadt selbst in unsere Anstalt, trotzdem konnte ich doch nicht überall bis zum Schlusse den Verlauf verfolgen, weil viele der Kranken, resp. deren Eltern, auf die Arbeit zu gehen hatten und mit der Wendung zum Bessern sich begnügten. Dass in solchen Fällen dann häufig Rückfälle vorkommen, ist selbstverständlich.

Bei acuten Catarrhen, die auf kleinerer Entwickelungsstufe stehen bleiben, konnte ich die obenerwähnten Momente verschiedener Gestaltung nicht herausfinden. Bei diesen waren alle Erscheinungen viel milder, doch wurden sie trotz der Behandlung in manchen Fällen heftiger, wo dann die unterscheidenden Merkmale auch hier aufzutreten pflegten.

II. Der chronische Catarrh der Bindehaut. Unter den 546 Fällen von Catarrh hatte ein sehr geringer Theil derselben den Charakter der Chronicität an sich getragen. Bei diesen war der Bulbus, wenn sich an ihm keine Residuen eines früher überstandenen Leidens zeigten, gewöhnlich ganz normal. Die Kranken waren meist schon erwachsener, und es war mit dem Catarrh zugleich Liddrüsenentzündung einhergegangen; in einzelnen wenigen Fällen war der Catarrh der Bindehaut eigentlich bloss secundär, indem das primäre Leiden in der Schleimhaut der Thränenwege aufgefunden werden konnte.

III. Acute Blennorrhoe der Bindehaut. Diese Krankheitsform haben wir in unserer Anstalt mit wenigen Ausnahmen nur an Säuglingen in den ersten Wochen des Lebens beobachtet. Die Entstehungsursache konnte ausser den bekannten Schwierigkeiten in dieser Richtung schon deshalb in den seltensten Fällen mit Sicherheit eruirt werden, weil die Kinder grösstentheils nicht durch ihre, meistens bedienstete Mütter, sondern von ihren Ammen eingebracht wurden, die gewöhnlich jedwede Erkrankung ihrer Geschlechtsorgane mit Entschiedenheit leugnen. Einer Inspicirung würden sich die meisten derselben kaum unterwerfen.

Bloss in einem Viertheil sämmtlicher Fälle blieb das Leiden auf das eine Auge beschränkt, und wenn ich jene Fälle berücksichtige, bei welchen während der Behandlung das zweite Auge ergriffen wurde, gestaltet sich das Verhältniss in dieser Beziehung noch ungünstiger. — Zur Zeit der ersten Besuche waren bei mehr als der Hälfte der an Ophthalmoblennorrhoe Erkrankten die Hornhäute mehr weniger schon lädirt. Irisvorfälle allein, die zumeist bei ein und demselben Individuum in beiden Augen vorgekommen sind, beobachteten wir in $^1/_6$ sämmtlicher Fälle; hierher werden natürlich jene nicht gezählt, wo sich wohl noch kein Vorfall eingestellt hat, aber die Vereiterung der Hornhaut schon solche Dimensionen angenommen, dass derselbe unvermeidlich und endlich auch eingetreten war. Aus alledem geht nichtsdestoweniger nur soviel mit Entschiedenheit hervor, dass hier zu Lande durch die fragliche Krankheit sehr viele Augen zu Grunde gehen, und zwar in erster Reihe wegen Unverstand und Leichtfertigkeit der Umgebung, nicht aber weil etwa die Krankheit so ausserordentlich gefährlich ist; denn nicht nur jene Augen gelang uns herzustellen, wo bei der ersten Visite die Hornhäute noch intact waren, sondern es war auch möglich, kleinere und grössere Geschwüre der Cornea, wenn dieselben nicht zu weit in das Parenchym hineingegriffen haben, es war möglich, mehr-weniger grosse Infiltrate in vielen Fällen in ihrem Umsichgreifen zu beschränken und die Augen in einen

solchen Zustand zu bringen, dass die zurückgebliebene Narbe, vermöge ihrer Lage, die Sehkraft entweder überhaupt nicht beeinträchtigte, oder wenigstens für eine später zu unternehmende Operation zu den besten Aussichten berechtigte.

Es lässt sich nicht bestreiten, dass die Blennorrhoe der Bindehaut, sich selbst überlassen, eine der tückischsten Augenkrankheiten ist, dass, zufolge ihres sehr häufigen Vorkommens, wenigstens unter den Säuglingen, die meisten Opfer fallen; aber wenn ich nebst den so eben angegebenen guten Resultaten auch das in Anschlag bringe, dass bei den in unserer Anstalt ambulatorisch behandelten Individuen (solche Kranke werden nur äusserst selten aufgenommen) den, ausser der rationellen Localbehandlung, so ungemein wichtigen Postulaten der Pflege, wegen Armuth der Betreffenden gar nicht oder nur sehr ungenügend entsprochen wird, andererseits, dass ich in meiner zehnjährigen Privatpraxis, während welcher ich die Krankheit in ziemlich grosser Anzahl zur Behandlung übernommen, kaum ein Auge durch dieselbe zu Grunde gehen sah, drängt sich mir die Ansicht von selber auf, dass die Blennorrhoe der Bindehaut, zur rechten Zeit in rationelle Behandlung genommen, in den allermeisten Fällen ohne Schädigung der Sehkraft verläuft.

Die Blennorrhoe der Bindehaut der Säuglinge zeigt bezüglich ihrer Erscheinungen keine Abweichungen von denen der Erwachsenen, ausgenommen, dass sich bei den Säuglingen nach Entfernung des schleimig-eitrigen Secretes sofort und zwar in grosser Menge frisches Secret im ganzen Bereiche der Lidbindehaut bildet, von welcher es dann in Form einer Membran abgelöst werden kann; nach dieser Ablösung entsteht wieder eine ähnliche, jedoch dünnere Membran. Das Secret selbst ist je nach dem Stadium der Krankheit bald dünnflüssiger bald dicker. Auch bei den Säuglingen ist das Dickerwerden des Secretes ein ziemlich sicheres Zeichen dessen, dass das Stadium der tumultuarischen Entzündungserscheinungen seinem Ende nahe ist. In prognostischer Beziehung spielt auch bei den Säuglingen das Verhalten der Augapfelbindehaut eine sehr wichtige Rolle. So lange ich nämlich diese von dem Bulbus nicht weggehoben, sondern bloss allgemein injicirt fand, habe ich die Hornhaut kaum je namhaft ergriffen werden gesehen, wenn aber die Bulbalbindehaut chemotisch anschwillt, dann pflegt die durch Druck gestörte Ernährung in der Hornhaut vorerst eine allgemeine Trübung hervorzubringen, dann entstehen kleinere oder grössere Eiterherde, welche alsbald entweder zu offenen Geschwüren werden, oder aber sowohl der Fläche nach als in die Tiefe sich verbreiten. Gelingt es nicht frühzeitig genug die Chemose zu bekämpfen, dann wird die Hornhaut an den betreffenden Stellen durch und durch zerstört, es entstehen Vorfälle

der Iris, ja sogar, wie man gar nicht selten beobachten kann, entleert sich das ganze Linsensystem aus dem Auge. Wenn wir jedoch die Chemosis zur rechten Zeit noch zu vermindern oder ganz zu beseitigen im Stande sind, dann verheilt das Geschwür oder zertheilt sich das Infiltrat, und lassen dann diese Processe bloss eine mehr weniger grosse Narbe zurück. Die Eiterherde habe ich an verschiedenen Punkten der Hornhaut entstehen gesehen, meistens jedoch in der Mitte derselben. Bemerken muss ich noch, dass jene Säuglinge, die mit zerstörten Hornhäuten in die Anstalt gebracht wurden, mit Ausnahme einzelner, ganz wohlgenährt ausgesehen haben, sowie dass es unter jenen, welche von ihrem Leiden gänzlich und ohne Schaden befreit wurden, viele solche gegeben hat, deren Aussehen durchaus nicht für gesund imponiren konnte.

IV. **Chronische Blennorrhoe der Bindehaut** (Conjunctivitis granulosa). Bevor ich in die Besprechung meiner Erfahrungen bezüglich dieser Krankheitsform näher eingehe, wird es wohl nicht überflüssig sein, nebenbei Einiges über die Benennung derselben zu bemerken.

Die oben angeführten zwei Namen bezeichnen, wie wir wissen, ein und denselben Krankheitsprocess, mit dem Unterschiede jedoch, dass, während in der ersten Benennung der Verlauf, insbesondere dessen Dauer nackdrücklichst hervorgehoben ist, das Wesen der Krankheit aber, nicht immer und nicht in allen Stücken wahrheitsgetreu charakterisirt ist, wird durch die zweite Benennung die pathologisch-histologische Wesenheit der Erkrankung auf das zutreffendste ausgedrückt. Ich halte die erste Benennung nicht nur deshalb für ungenau, weil die Dauer einer Krankheit als solche schon an und für sich etwas sehr Relatives ist und dort, wo der Krankheitsprocess genug der objectiv wahrnehmbaren und sehr wichtigen materiellen Veränderungen zur Grundlage hat, gegenüber dieser Veränderungen, bei der Wahl der Benennung nicht zur Titelrolle erhoben werden soll; sondern nur hauptsächlich deshalb, weil, wie wir später sehen werden, der dem Worte „chronisch“ folgende und durch dasselbe bezüglich seines Verlaufes näher bezeichnete Process, nämlich die Blennorrhoe als solche, mit allen ihr zukommenden Erscheinungen gar nicht mehr vorhanden ist. Wir beobachten nämlich sehr oft, dass einerseits nicht nur die acute Blennorrhoe, sondern auch der acute Catarrh der fraglichen Krankheit voraus zu gehen pflegt, andererseits, dass sie weder nach dem Catarrhe, noch nach der Blennorrhoe, sondern ganz selbstständig auftritt. Bildet sie die lange Schlussscene der ersten zwei Krankheitsformen, d. i. des Catarrhes oder der Blennorrhoe, so würde das Wort „chronisch“ allenfalls entsprechen, nun kann aber die Be-



zeichnung „Blennorrhoe“ eine Begriffsverwirrung veranlassen, passt also wieder nicht dahin. Ganz anders steht die Sache bei jenen Fällen, die an dritter Stelle erwähnt wurden, nämlich wo der granulöse Process als selbstständiges Leiden sich manifestirt. Und solche Fälle hatte ich wiederholt Gelegenheit zu beobachten. Bei diesen habe ich die Erscheinungen, unter anderen, folgendermaassen sich entwickeln gesehen: Die Lider des kranken Auges sind roth, geschwellt, und zwar in solchem Grade, dass man sie kaum auseinanderziehen kann, gelingt diess, so sehen wir, dass die enorm geschwellte Bindehaut des Bulbus, wie ich dies in zwei Fällen von Anfang an genau beobachten konnte, fast die ganze Hornhaut verdeckt. Ausserdem ist zu bemerken, dass, insoweit die geschwellten Gebilde die Umstülpung der Lider gestatten, sowohl an der Bindehaut dieser, als an dem Uebergangstheil derselben, man ausser einer allgemeinen Injection und Schwellung kaum einen durch Rauhigkeit oder Unebenheit der Bindehautoberfläche sich kundgebenden granulösen Process angedeutet findet; das Secret ist ziemlich spärlich und mehr weniger dicker Eiter. In dem einen der erwähnten Fälle habe ich ausser diesen Erscheinungen nach der Abschwellung ein Randgeschwür der einen Hornhaut constatiren können, in dem anderen Auge desselben Kranken waren schon bei der ersten Untersuchung einige dünne hintere Synechien zu sehen. In dem anderen Falle war bloss das eine Auge ergriffen, doch ausser der Bindehaut alle übrigen Gewebe vollkommen normal — in beiden Fällen war die Lichtscheu gross, die Schmerzen waren jedoch sehr mässig. Der Verlauf zeigte auf die unzweideutigste Weise, dass ich es mit der granulösen Bindehautentzündung zu thun hatte (das Randgeschwür in dem einen Auge konnte als Folgeübel durch den langanhaltenden Druck von Seite der geschwellten Bindehaut, und die hinteren Synechien des anderen Auges als Residuen einer früher abgelaufenen Iritis aufgefasst werden), welche mit sehr heftigen Erscheinungen begonnen und weder von den Symptomen der acuten Blennorrhoe, noch von denen des acuten Catarrhes begleitet wurde. Aus alledem geht hervor, dass mit dem Namen „chronische Blennorrhoe“ schlechterdings nur jene Fälle bezeichnet werden sollten, bei denen es sichergestellt ist, dass der Process in seinen ersten Stadien wirklich eine acute Blennorrhoe gewesen; wo dies zweifelhaft erscheint, und zweifelhaft ist das wohl in sehr vielen Fällen, wird die Wesenheit des Processes viel sachlicher durch die Bezeichnung „Conj. granulosa“ ausgedrückt.

Die Zahl der in den 3 Jahren vorgekommenen Fälle beträgt 54. Diese Zahl bezieht sich jedoch bloss auf jene Individuen, bei denen es nicht sicher zu sehen war, dass das gegenwärtige Uebel mit einem Conjunctival-Leiden im Säug-



lingsalter einen Zusammenhang hatte, es werden daher in diese Rubrik jene Individuen nicht aufgenommen, bei denen Granulationen an der Bindehaut wohl zu bemerken waren, aber die Erscheinungen der acuten Blennorrhoe noch nicht ganz geschwunden sind, und von Seite der Eltern oder der Ammen angegeben worden ist, dass das Individuum seit den ersten Lebenstagen an einer, mit copioser Eiterung einhergehenden Ophthalmie leidet. Diese Fälle reihten wir eben noch in die Rubrik der acuten Blennorrhoe, und ich will hier nachträglich über dieselben noch bemerken, dass, so wie das Stadium der Bildung von Granulationen eintritt, ich nur sehr selten Gelegenheit hatte, an der, bis zu dieser Periode intact gebliebenen Hornhaut, die Entstehung wesentlicherer pathologischer Veränderungen zu beobachten, ausgenommen da, wo entweder in Folge äusserer Schädlichkeiten oder durch Rückinfection von dem später erkrankten zweiten Auge der chronische Verlauf plötzlich in einen acuten übergeführt wird, in welchem Falle natürlich alle Gefahren, die durch bedeutende Ernährungsstörung das Auge bedrohen, gegeben sind. — Auch jene Fälle wurden nicht hierher gezählt, die sich als acute Blennorrhoe oder Catarrh präsentirten, und bei denen viel später Granulationen aufgetreten sind.

Von den 54 Fällen kommen auf das Jahr 1869 12 Kranke mit 16 ergriffenen Augen — von diesen 16 Augen hatten 8 an Pannus der Hornhaut und ein Auge an einer Cornealnarbe mit Pupillarverschluss gelitten, so dass bloss 7 Hornhäute ganz normal befunden wurden.

Bei den im Jahre 1870 behandelten 14 Kranken waren 25 Augen erkrankt. An 8 Hornhäuten war Pannus zugegen, an einer war eine grössere Infiltration zu bemerken, 16 waren normal.

Bei den im Jahre 1871 beobachteten 26 Kranken war der Process in 46 Augen aufgetreten, der Pannus jedoch bloss fünfmal vorhanden; 7 Hornhäute zeigten Geschwüre, an vier bemerkte man alte Flecke, bei zweien kleine Eiterherde und endlich war in einem Auge, dessen Hornhaut normal aussah, ein kleiner centraler Capselstaar zu sehen. Unter den 46 Augen waren also bei 27 die zum Sehen wichtigen Organe verschont geblieben. Unter den während der 3 Jahre vorgekommenen 87 ergriffenen Augen zeigten sich demnach an 50 gar keine Veränderungen, die das Sehen irgendwie beeinträchtigen konnten. Bezüglich des Pannus muss hervorgehoben werden, dass unter den 21 Augen 13 solche Individuen betrafen, deren Alter das zwölfte Jahr nicht überschritt, bei allen occupirte derselbe die obere Partie der Hornhaut, einen Fall ausgenommen, wo der Pannus vom unteren Rande der Hornhaut aufwärts strebte, und zur Zeit, als ich den Fall zu Gesichte bekam, war schon ein Viertheil



der Hornhaut von Gefässen durchzogen. Das Individuum ist ein 8 Jahr altes in Pest wohnhaftes Mädchen, und wurde von ihrem Leiden in 55 Tagen gänzlich befreit.

Bezüglich der Entstehung der granulösen Bindehautentzündung kann ich auf Grundlage des mir zu Gebote stehenden Materials nur so viel sagen, dass ich in diesen 54 Fällen nur selten sicher annehmen konnte, dass acute Blennorrhoe vorausgegangen war, hingegen kam es sehr oft vor, dass bei Kranken, die mit den Erscheinungen von acutem Catarrh in die Anstalt gekommen, zur Zeit des 3. oder 4. Besuches eine mehr weniger grosse Anzahl Granulationen sich deutlich bemerkbar machte, und zwar meistens in der unteren Uebergangsfalte, die Bindehaut des oberen Lides und die Tarsalpartien nahmen gewöhnlich keinen Antheil. Noch muss ich einen Fall erwähnen, der der dritte von jenen ist, wo keine Blennorrhoe und kein Catarrh dem Leiden vorausgegangen, sondern ein Process, nach welchem ich weder früher noch später eine granulöse Bindehautentzündung sich entwickeln gesehen habe. P. O. ein c. 8 Jahre altes Mädchen ist im Anfange des vorigen Jahres mit Hornhautabscessen und Eiteransammlungen in den vorderen Kammern (Hypopion) in das Spital aufgenommen worden. Nach einigen Tagen war der Eiter aus beiden Augen ganz verschwunden, und nach einigen Wochen wurde die Patientin mit verhältnissmässig kleinen Hornhautflecken aus der Anstalt mit der Weisung entlassen, sich nunmehr täglich im Ambulatorium einzufinden. Kaum waren einige Wochen verstrichen, zeigte sich in beiden Augen an den unteren Uebergangsfalten, die bei der eben abgelaufenen Krankheit bloss in die gewöhnliche Mitleidenschaft gezogen waren, eine auffallende Verdickung, Injection und mässiges dickflüssiges Secret, ausserdem waren die Hornhäute wegen Erweichung des Epithels ziemlich getrübt, bedeutende Thränen, Lichtscheu und Schwellung der Lider ergänzten das Krankheitsbild. So währte dies während einiger Tage, bis es immer deutlicher wurde, dass wir es mit einer granulösen Entzündung zu thun hatten, welche bis auf den heutigen Tag nicht behoben werden konnte, weil sie der erfolgreichen Behandlung sehr grosse Schwierigkeiten, namentlich dadurch in den Weg legte, dass wir in der Anwendung der indicirten reizenden Mittel, wegen sehr häufig auftretender Cornealgeschwüre, behindert waren. Nebst diesem dritten Falle will ich nebenbei noch zwei andere erwähnen, bei welchen (zwei kleine Schwestern) dem granulösen Processe nichts anderes vorausging, als hochgradiges Oedem der Lider. Das Oedem dauerte wochenlang, aber schon bei der ersten Visite (die ältere der Schwestern c. 6 Jahr alt, ist ein halbes Jahr früher als die jüngere etwa 5jährige erkrankt) war der granulöse Process nicht zu verkennen.



Bei der jüngeren haben wir ganz dieselben Erscheinungen beobachtet.

Bezüglich der Entstehung habe ich mich, sowie Andere, ebenfalls von der Contagiosität überzeugt, sofern es überhaupt möglich ist, in dieser Richtung eine Ueberzeugung zu gewinnen. Es hat sich die Krankheit sehr oft an Geschwistern, Nachbarsleuten, Eltern und ihren Kindern etc. gezeigt.

Die granulöse Bindehautentzündung ist trotz der rationellsten, vorsichtigsten und fleissigsten Behandlung eine höchst langwierige, sich auf Monate, selbst Jahre hinziehende Krankheit; erfreulich ist's jedoch, dass ich die bis zur Behandlungszeit gesund gebliebene Hornhaut meist nur dann krank werden sah, wenn der Kranke früher aus der Behandlung trat, als die Bindehaut die normale Glätte und Durchsichtigkeit erlangt hatte; bei gehöriger Ausdauer bleibt die Hornhaut fast immer intact; erfreulich ist's ferner, dass der Pannus, ich sage nicht immer, aber in sehr vielen Fällen, zum Schwinden gebracht werden kann, leugne jedoch nicht, dass zufolge der langanhaltenden Touchirungen die theilweise Verkürzung der Bindehaut kaum zu vermeiden ist. Es hat Fälle gegeben, in denen ich das Verschwinden des Pannus nicht beobachten konnte, theils weil der Kranke oder dessen Begleiter die Geduld verloren haben, theils deshalb, weil in dem Gefässnetz immer frische Eiterherde entstanden, welche oft ebensoviele Flecke hinterlassend, der Hornhaut es überhaupt unmöglich machen, je wieder vollkommen klar und durchsichtig zu werden; eine ektatische Ausdehnung habe ich nur an solchen Partien der pannösen Hornhaut sich bilden gesehen, wo Infiltrationen resp. Geschwüre schon in die tiefern Schichten gegriffen hatten.

Es wird hier am Platze sein, vier Fälle kurz zu schildern, wo sich bei dreien in Folge von granulöser Bindehautentzündung beide oberen Lider, bei dem vierten bloss das des linken Auges, und das auch nur während des Schlafes, total umgestülpt hatten und zwar in so hohem Grade, dass die Uebergangsfalten sehr prall gespannt waren. An der Bindehaut, sowohl der unteren als der oberen Lider, war in allen 4 Fällen ausser den Granulationen eine sehr beträchtliche allgemeine Verdickung und hochgradige Hyperämie, in einem der Fälle an dem nach aussen gekehrten Theile eine dicke Schicht vertrockneten Secretes zu bemerken. Die schleimig-eitrige Secretion war übrigens in allen 4 Fällen mässig — die unbedeutend injicirten Bulbi waren, mit Ausnahme eines Falles, normal, in diesem Falle waren in der Mitte beider Hornhäute Abscesse im Entstehen begriffen, um welche herum das Gewebe der Hornhäute sehr glanzlos und weniger durchsichtig war. Die auswärts gekehrten Lider



konnten zwar in allen 4 Fällen in ihre normale Lage reponirt werden; hat jedoch die Druckwirkung der reponirenden Finger aufgehört, stellte sich sofort der frühere Zustand wieder ein. Da ich von der Behandlung weiter unten sprechen werde, will ich hier bloss bemerken, dass in zwei Fällen bezüglich des Ectropiums eine vollkommene Heilung erzielt wurde, und die Betreffenden bloss gegen die Granulationen noch eine längere Zeit die Cur zu Hause fortsetzen mussten; in jenem Falle, wo die Cornealabscesse vorhanden waren, sind die Hornhäute vereitert und es gelang uns während des Spitalsaufenthaltes auch die Reposition der Lider nicht; endlich ist von dem vierten Kinde zu berichten, dass dasselbe nach 5 Tagen in unverändertem Zustande des Auges aus der Anstalt genommen wurde. Die Krankheit habe ich an zwei Knaben und zwei Mädchen, sämmtlich zwischen 2—6 Jahren, beobachtet.

Bevor ich die Betrachtungen über diese Krankheitsform schliesse, will ich noch bemerken, dass unter den 54 an Conj. granulosa Leidenden, 23 Individuen das 10. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten; wenn ich zu dieser Zahl jene Säuglinge hinzurechne, an deren Bindehäuten neben den Erscheinungen der acuten Blennorrhoe schon bei dem ersten Besuch mehr weniger ausgesprochene Granulationen aufgetreten waren — solche waren während der 3 Jahre 20 — und jene, bei welchen trotz der Behandlung Granulationen sich später entwickelten, muss ich die Zahl der gegen diese Krankheitsform in unserem Institut Behandelten als eine sehr grosse hinstellen.

V. **Exanthematische Bindehauterkrankung**. Diesen Process habe ich auf zweifache Weise sich entwickeln gesehen, entweder, wie ich dies schon bei der Erörterung des acuten Catarrhes hervorgehoben, bildete die fragliche Krankheitsform eine begleitende Erscheinung des acuten Catarrhes, in welchem Falle sie sehr bald verschwindet, gewöhnlich früher als der Catarrh selber, oder sie tritt so auf, dass an der Bindehaut der Lider gar keine Reizung wahrgenommen werden kann, das heisst, die Erscheinungen eines Catarrhes fehlen ganz, dagegen ist jener Theil der Augapfelbindehaut, welcher der Limbus-Eruption entspricht (die Eruptionen pflegen am Limbus der Hornhaut zu entstehen) bedeutend injicirt; in jenen Fällen, wo mehrere Pusteln auftreten (manchmal ist der ganze Limbus rundherum von denselben occupirt), sieht man in ebenso vielen Richtungen die Augapfelbindehaut injicirt und zwar so, dass die injicirten Gefässe in senkrechter Richtung zu den einzelnen Pusteln hinstreben. Der Eruption gehen gewöhnlich grosse stechende Schmerzen, Lichtscheu und Thränen voraus, welche Erschei-



nungen nach dem deutlichen Auftreten der Pusteln in ihrer Intensität nachlassen, nur um noch heftiger zu werden, sobald ein frischer Nachschub sich vorbereitet. Die Pusteln haben die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes, stehen bald näher bald ferner von einander, sind isolirt oder es fliessen mehrere zusammen, haben eine graue, graugelbe Farbe, und wenn sie während einiger Tage keine deutlichen Zeichen des Verschwindens zeigen, werden sie zu kleinen rundlichen Geschwürchen, ja man beobachtet nicht selten, dass sie als Geschwüre grösser werden und sich auf die Hornhaut verbreiten. In einzelnen Fällen werden diese Geschwüre wohl nicht grösser, kriechen aber sozusagen auf die Hornhaut weiter und ziehen die zu einem dünnen Bündel vereinigten Gefässe nach sich; so stellt sich dann der Uebergang dieser Krankheitsform in eine andere dar, die uns unter dem Namen Keratitis fasciculosa bekannt ist, und von welcher andern Orts ausführlicher gesprochen werden soll. Aus all dem geht hervor, dass jene Form der exanthematischen Bindehautentzündung, welche nicht des acuten Bindehautcatarrhes Nebenerscheinung ist, sondern ganz selbständig auftritt, lange nicht so harmlos ist, wie die erstere Form, indem sie das erste Stadium von Hornhautgeschwüren und von der Keratitis fasciculosa bilden kann, also von Krankheitsprocessen, die mit Hinterlassung grösserer kleinerer Flecke endend, zu mehr weniger bedeutenden Sehstörungen Veranlassung geben können.

Diesen Kranheitsprocess sehen wir öfters während und nach acuten Hautexanthemen, nicht minder mit Eczemen am Gesichte zu gleicher Zeit auftreten. Häufig sieht man an den betreffenden Individuen die schon deutlich ausgebildeten Krankheitsformen der Scrophulose, oder wenigstens unverkennbare Zeichen derselben. Der Verlauf dauert gewöhnlich 6—10 Tage, bei scrophulösen Kindern hingegen zieht er sich sehr in die Länge und dauert der öfters meist in bestimmten Jahreszeiten wiederkehrenden Recidiven wegen Jahre lang. Bei solchen Kindern beobachtet man nicht selten, dass das zweite Auge wohl frei von diesem Leiden ist, hingegen zeigen sich auf der Hornhaut, zumeist an der Peripherie, seltener im Centrum derselben, alte Trübungen, die man wohl mit Recht, zumal die peripher gelegenen, als Residuen ähnlicher Processe auffassen kann.

Diese Krankheit kommt gewöhnlich bei Kindern unter 10 Jahren vor; bei Säuglingen und Erwachsenen ist sie eine Seltenheit und bei $^{3}/_{4}$ der gesammten Zahl war sie bloss auf dem einen Auge aufgetreten. Bei der Hälfte aller einschlägigen Fälle finde ich Notizen über die Impfung, und es stellt sich heraus, dass $^{1}/_{8}$ der Betreffenden nicht geimpft wurde. Während der 3 Jahre hatten wir 203 Individuen an dieser

Krankheit leidend gefunden, im Jahre 1869: 60, im Jahre 1870: 78, im Jahre 1871: 65.

VI. **Conjunctivitis membranacea.** Auch diese Erkrankung habe ich in zwei Formen beobachtet. Der Einfluss dieser Verschiedenheit auf den Verlauf und Ausgang der Erkrankung hängt eben von der Form ab, in welche der Process einlenkt. Beide Formen erreichen sehr rasch, in 1 bis 2 Tagen, ihre Acme und zeigen hernach folgende Symptome.

Bei der einen Form sind die Lider, besonders das obere, ausserordentlich prall geschwellt, sehr geröthet und vermag der angelegte Fingerrücken eine hochgradige Steigerung der Temperatur zu empfinden. Der marginale Theil des Oberlides überdeckt den des Unterlides und sind die Lider nur in den seltensten Fällen von einander zu entfernen, doch wird selbst in diesen seltenen Fällen die enge Lidspalte von der hochgradig geschwellten Uebergangsfalte, mitunter auch der chemotisch gedunsenen Conjunctiva bulbi derart ausgefüllt, dass die Hornhaut dennoch nicht zum Vorschein kommt. Uebrigens ist diese Manipulation für den Kranken ausserordentlich schmerzhaft. Aus der Lidspalte quillt nur sehr wenig dicklicher Eiter. In den Fällen, wo die Hornhaut sichtbar ist, zeigt sie sich rein, mitunter matt, selten rauchig getrübt, noch seltener infiltrirt. Die Uebergangsfalten sind bedeckt von einer dicken, graugelben Membran, welche mit scharfem Rande schon am Tarsaltheile beginnend bis dahin sich erstreckt, wo die Bindehaut den Bulbus erreicht. In dieser ganzen Extension lässt sich übrigens diese Membran nur erst nach einigen Tagen beobachten, wenn die Schwellung der Lider bereits gefallen; im Beginn sind in der äusserst engen Lidspalte nur die schmalen Säume der membranösen Ablagerung sichtbar. Die Ablösung dieser Membranen gelingt bald leichter, bald schwerer, mitunter gar nicht; nach erfolgter Ablösung tritt am häufigsten parenchymatöse Blutung ein, die jedoch alsbald wieder aufhört. Nach 1—2 Tagen beginnt die Schwellung der Lider abzunehmen, gleichzeitig pflegt dann das Secret copiöser und dünnflüssiger zu werden; die Membranen lösen sich nunmehr leicht, oft durch blosses Wischen, die neuen Membranen sind gewöhnlich dünner, ihre Flächenausdehnung geringer. Der Verlauf erreicht, wenn nicht etwa ein Uebergang in eine andere Erkrankung eintritt, in 8—14 Tagen sein Ende, ohne irgendwelchen Schaden zu hinterlassen. Ich habe selbst da, wo die Patienten schon mit Infiltration der Hornhaut eingebracht wurden, nicht ein einziges Mal beobachtet, dass Perforation der Cornea und Irisvorfall eingetreten wären — die Trübungen der Hornhaut schwinden zumeist, die Infiltrate enden mit Hinterlassung sehr oberflächlicher Flecke. Anders verhält sich die Sache, wenn



diese Krankheitsform in eine andere, zumeist acute Blennorrhoe, übergeht. In diesen Fällen, die mir jedoch äusserst selten vorgekommen, ist der Verlauf natürlich viel langwieriger und insofern auch gefährlicher, als hier, wie ich betreffenden Orts bereits erwähnt, äussere Verhältnisse gar mächtig influiren können, und namentlich schlechte Wohnung, Vernachlässigung etc. dem Auge beträchtlichen Schaden bringen können. Diese erste Form der membranösen Conjunctivitis habe ich meist an gesunden Kindern beobachtet.

Die zweite Form tritt öfter an decrepiden, cachectischen Individuen auf, bei welchen nicht nur an den Augen, sondern auch an den Nasenöffnungen, Lippen, auf der Mundschleimhaut, sogar auf der Gesichts- und Stirnhaut theils membranöse Ablagerungen, theils rundliche mit Börkchen bedeckte Geschwürchen auftreten, welche letztere die Tendenz zeigen, sich bis in das subcutane Zellgewebe zu vertiefen. Bei dieser Krankheitsform sind die Membranen am Tarsaltheile der Bindehaut, vorzüglich an der inneren Lefze des Lidrandes zu beobachten; auch occupiren sie nicht gleichmässig die ganze Länge der inneren Lefze, sondern bilden isolirte Plaques, welche von der inneren Lefze als Basis ausgehend in Form halber Kreisflächen der Uebergangsfalte zustreben, ohne jedoch dieselbe zu erreichen. Bei dieser Form sind die Lider schwach ödematös infiltrirt, mässig geröthet, nicht hervorgebaucht, der obere Lidrand überdeckt auch hier den unteren; Conjunctiva bulbi injicirt, doch kaum geschwellt, die Hornhäute zeigen bei dieser Form noch seltener eine Abweichung als bei der ersten. Demungeachtet ist diese Form, besonders wenn solche Ablagerungen auch an anderen Gebilden, vorzüglich aber wenn auf Gesicht und Stirne die oben geschilderten Geschwürchen sich zeigen, gefährlicher als die erste, bei welcher ich ähnliche Processe auf anderen Gebilden niemals gesehen habe. In einem Falle namentlich ging diese Krankheitsform in eine diphtheritische Entzündung über, welche mit Zerstörung des den inneren Canthus bildenden Unterlidrandes und einer die ganze innere Hornhauthälfte occupirenden Narbe endete. Uebrigens endet, wenn — wie unter normalen Verhältnissen gewöhnlich — dieser bösartige Uebergang nicht hinzutritt, auch diese Krankheitsform in 8—14 Tagen. Die Membranen treten anfangs an immer neuen Stellen wieder auf, sind von der Schleimhaut nicht abzulösen, weil sie auch nicht das Resultat einer Auflagerung bilden, wie bei der ersten Form, sondern die Folge einer Nekrose der oberflächlichsten Schleimhautschicht selbst sind, so wie dies z. B. bei Verbrennungen durch Kalk vorzukommen pflegt. Blutung wird bei Ablösungsversuchen auch hier entstehen, stammt jedoch hier aus den Capillaren der zunächst angrenzenden hyperämischen Theile. Das Secret ist



gewöhnlich mässig, besteht aus mit Thränenflüssigkeit vermengtem Eiter.

Ueber die Aetiologie der membranösen Conjunctivitis kann ich nichts Sicheres behaupten; doch spricht der Umstand, dass dieselbe in den ersten Wochen des Säuglingsalters selten, am häufigsten jedoch zwischen dem 6. Monate und 2. Lebensjahre vorkommt, für die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges mit dem Zahnungsprocess oder den acuten Exanthemen, dessen die Angehörigen öfters Erwähnung thun. Während drei Jahren sind mir 75 Fälle vorgekommen, wovon auf das Jahr 1869 24, auf 1870 33, auf 1871 18 entfallen. In $^3/_4$ der Fälle war bloss ein Auge ergriffen und erfolgte ein Nacherkranken des zweiten Auges nur in seltenen Fällen. Die Hornhäute waren in $^3/_4$ der Fälle rein und blieben zumeist auch im weiteren Verlaufe ganz intact.

Dies wären diejenigen Formen der Conjunctival-Erkrankungen, welche ich in grösserer Menge beobachten konnte und daher einer, wenn auch nicht erschöpfenden, doch immerhin ausführlichen Darstellung würdigen musste. Die etwaigen Irrthümer in der Auffassung, die Mangelhaftigkeit der Schlussfolgerungen können bei dem Umstande, als der überwiegende Theil unseres Materials aus ambulanten Kranken besteht, bei denen äussere Verhältnisse, Armuth und Dummheit, einen oft wesentlich modificirenden Einfluss auf die Wesenheit der Krankheit üben — nicht ganz dem Beobachter zur Last gelegt werden.

Die noch übrigen Formen von Conjunctival-Erkrankungen: Extravasat der Conjunctiva bulbi, Canthitis, Polyp, Diphtheritis und Geschwür kamen in sehr geringer Menge zur Beobachtung. Von einem Falle der Diphtheritis wurde oben schon gesprochen, ein anderer Fall trat mit seinen bekannten Symptomen bei Morbilli an einem Auge auf und endete mit Zerstörung desselben. Die Haemorrhagien kamen grösstentheils infolge von Anstrengungen beim Keuchhusten zu Stande und schwanden innerhalb weniger Wochen. — Polypen kamen drei zur Beobachtung; sie hingen an dünnen Stielen zumeist auf der inneren Hälfte der oberen Uebergangsfalte. Diese Gebilde, welche übrigens keinerlei Reiz verursachten, wurden durch Ausschneiden eliminirt, wobei die Blutung nur sehr gering war. — Die Fälle von Canthitis und ein ein einziges Mal beobachtetes Geschwür der Conjunctiva bulbi geben mir zu keiner Bemerkung Anlass.

Bliebe noch ein Fall von Lupus Conjunctivae übrig, welcher deshalb einer eingehenden Besprechung würdig wäre, weil er bloss auf der Bindehaut, auf sonst keinem Gebilde vorhanden war. Bei Beginn der Behandlung, welche von bestem Erfolge begleitet war, liess ich eine getreue, co-



lorirte Abbildung dieses Falles anfertigen; in seinem jetzigen Zustande, wie er sich nach $^5/_4$ Jahren präsentirt, ist er noch nicht abgebildet, es wird dies aber in nächster Zukunft geschehen. Dieser Fall soll dann besonders und umständlich besprochen werden, was ich schon deshalb nicht unterlassen will, weil ich den Fall der königl. Pest-Ofener Gesellschaft der Aerzte, wo er besonders vom diagnostischen und therapeutischen Standpunkte einen sehr lebhaften Ideenaustausch hervorrief, seinerzeit vorgestellt und schon damals versprochen hatte, über den Verlauf gelegentlich zu referiren.

Bezüglich der Therapie der Conjunctival-Leiden würde es zu weit führen, wollte ich hier jedes einzelne Moment der jeweiligen Krankheitsphasen berücksichtigen, weshalb nur die Hauptprinzipien in aller Kürze hervorgehoben werden sollen. An erster Stelle ist Reinlichkeit zu beobachten. Nicht nur das Auge, nicht nur der ganze Organismus des Kranken, auch die Wohnung und die Luft, in welcher der Kranke sich aufhält, müssen rein gehalten werden. Bei gutem Wetter soll der Kranke je länger je lieber in frischer Luft verweilen, bei schlechtem Wetter muss eine häufigere Ventilation des Krankenzimmers dringend empfohlen werden. Bei Erkrankungen, welche mit Lichtscheu verbunden sind, wird eine Temperirung der Lichtstärke nöthig, doch soll diese nie auf Kosten der Ventilation bis zur absoluten Finsterniss herabgesetzt werden. Hauptsache bleibt indess, meiner Ueberzeugung nach, die öftere Reinigung des Auges, welche für sich allein mehr werth ist, als bei Vernachlässigung der Reinlichkeit das beste Medicament. Nebst der übrigen Lebensordnung soll unsere Aufmerksamkeit auch auf die Nahrung gerichtet sein. Entzündungen der Augen erheischen diesbezüglich vielleicht eine grössere Einschränkung, als die Entzündung anderer Gebilde, denn das kranke Auge ist nicht nur den Schädlichkeiten ausgesetzt, welche schlecht gewählte Speisen im Wege des Magens verursachen, sondern überdies noch anderen, welche durch die Thätigkeit des Essens selbst bewirkt werden; so vermögen Fluxionen und Stasen des Blutes, welche durch das Kauen harter Speisen hervorgerufen werden, sehr wohl ein Augenleiden zu verschlimmern. Die Restriction der Diät hat übrigens nach den allgemein bekannten Normen zu geschehen. — Was die locale Therapie betrifft, muss ich vorausschicken, dass bezüglich der Medicamente überhaupt in unserem Institute die grösste Einfachheit herrscht; bei der Wahl derselben war für uns nicht nur der jeweilige Zustand der Conjunctiva, sondern und ganz besonders das Verhalten der viel wichtigeren Cornea maassgebend. Deshalb musste, wie ich schon in der Einleitung dieser Arbeit hervorgehoben, unser Bestreben dahin gerichtet

sein, uns, wo es nur anging, Kenntniss von dem Verhalten der Cornea zu verschaffen. Ein anderes Hauptprincip war, dass wir zu irritirenden Mitteln nur dann griffen, wenn die Entzündungserscheinungen schon bedeutend nachgelassen haben, — so lange diese heftig sind, beschränken wir uns nur auf antiphlogistische Medication. Zu Beginn des acuten Catarrhs haben wir schwache Bleiwasser-Umschläge applicirt, doch auch diese nicht zu kalt, weil solche Augen die Kälte gewöhnlich nicht gut vertragen. Im Nothfalle lassen wir Blutegel setzen an die Temporal- oder Praeauralgegend derselben Seite; doch wird dies bei Kindern selten nothwendig, da gewöhnlich die Erscheinungen schon nach einigen Tagen abnehmen. Ist die Auflockerung des Cornealepithels eine beträchtlichere, die Pupille enger, so wird täglich einmal Atropin eingeträufelt, bis die Verhältnisse sich bessern. Sind etwa Schmerzen vorhanden, lassen wir schwache Opiumsalbe mehrmals täglich in die Stirne einreiben. Sobald dann die Lidgeschwulst und die Injection des Bulbus aufgehört haben, wenden wir gegen die noch vorhandene Conjunctivalsecretion das Einträufeln schwacher Zinklösungen an, was auch nach vollkommen erreichter Heilung noch eine Weile fortgesetzt wird.

Gegen den chronischen Catarrh bringen wir stärker reizende Augenwässer in Anwendung, wie: Nitras Argenti; Tannin etc.

Gegen die acute Blennorrhoe wenden wir, so lange die Lider geschwellt und geröthet sind, bei Tag und Nacht unausgesetzt, nach je 2 Minuten zu wechselnde, wohl ausgerungene Eisumschläge an, bis zum Nachlass der heftigeren Symptome, was durchschnittlich nach 3—4 Tagen eintritt; dann erst wenden wir uns zu den Aetzmitteln, namentlich zum Blaustein. Seit ungefähr zwei Jahren benutze ich nur diesen u. zwar aus dem Grunde, weil ich fürchtete, mit dem oft gebrauchten Pinsel bei Anwendung von Nitr. arg.-Lösungen zu inficiren, d. h. eine eventuell an der Grenze zwischen acutem Catarrh und Blennorrhoe stehende Form bösartiger zu machen, als sie ursprünglich war. Und solche Fälle kommen allerdings vor. Den Blaustein halte ich unter eigener Obhut und reinige ihn nach jeder Touchirung aufs Sorgfältigste. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass der Blaustein nicht nur dort von Nutzen ist, wo Granulationen entfernt werden sollen, sondern überhaupt bei jeder wie immer gearteten Infiltration der Bindehaut und muss so lange fortgesetzt werden, bis letztere durchsichtig wird und ihre Secretion aufhört. Werden bei gleichzeitiger Cornealaffection Einträufelungen von Atropin nöthig, müssen diese vorangeschickt und erst nach Ablauf einer Minute die Touchirung vorgenommen werden. Prolabirte Iristheile pflege ich, wenn sie bedeutend



hervorgewölbt sind, mit dem Gräfeschen Staarmesser aufzuschneiden. Sind sie klein, so lasse ich sie unberührt, behandle sie jedoch fleissig mit Atropin, wenn sie central gelagert sind und der Pupillarrand mit prolabirt ist. Die peripher situirten werden nicht mit Atropin behandelt, da besorgt werden muss, der bisher noch nicht prolabirte Pupillarrand könnte, nach der Peripherie hingezogen, ebenfalls in das Cornealgeschwür hineingerathen. Druckverbände werden nur bei schon erfolgter Verminderung der Secretion angewendet. Wo nur ein Auge ergriffen ist, erhält das andere einen Schutzverband, welcher übrigens nur selten den Erwartungen entspricht. Die Behandlung der auf die acute Blennorhoe folgenden Nachleiden werde ich anderen Orts zur Sprache bringen und hier zur Behandlung der chronischen Blennorrhoe oder Conjunctivitis granulosa übergehen, von welcher ich nur bemerken will, dass auch ich die fleissige Touchirung mit Blaustein als das beste Mittel gefunden, doch lasse ich gerne, wenn die Aetzungen einige Wochen lang fortgesetzt wurden, eine Pause von wenigen Tagen eintreten. Ist Pannus vorhanden, welcher im Laufe der Aetzungen nicht schwinden will, wird die Hornhaut in directe Behandlung genommen, indem theils Calomel eingestäubt, theils andere schwache Reizmittel, namentlich die gelbe Quecksilbersalbe, applicirt wird.

Ectropium haben wir in zwei Fällen geheilt, indem die Lider reponirt, in normaler Stellung mittels Druckverbands fixirt wurden, ihre Schleimhaut überdies täglich mit Blaustein touchirt wurde. Bei einem Kranken waren nebst dem Ectropium auch Hornhautabscesse vorhanden. Hier musste der Druckverband als contraindicirt wegbleiben, dafür kamen die der Cornealaffection entsprechenden Mittel in Verwendung, doch ohne Erfolg.

Gegen Conjunctivitis exanthematica lassen Einstäubungen von Calomel niemals im Stich. Nur dürfen diese nicht in Anwendung gezogen werden, so lange Lichtscheu, Thränen und die Injection des Bulbus noch bedeutend sind, noch auch wenn das Exanthem zu exulceriren beginnt. In diesen Fällen kann der durch die Einstäubungen gesetzte Reiz leicht von unangenehmen Folgen sein. Wenn daher am folgenden Tage nach einer Einstäubung das Auge mehr gereizt erscheint, soll Atropin eingeträufelt werden, so lange, als der Reizzustand dauert; hierauf mag wieder Calomel gebraucht, oder der Process der Natur überlassen werden, welche in der Regel auch allein dem Uebel abhilft.

Bezüglich der Behandlung der Conjunctivitis membranacea nur so viel, dass deren beide Formen nur dann eine verschiedene Behandlung erheischen, wenn sie in andere Processe übergehen. Im Uebrigen behandle ich sie ganz wie



den acuten Catarrh, wenn sie in Blennorrhoe übergeht. In dem Falle, wo sie in Diphtheritis übergegangen, habe ich anfangs lauwarme Kamillenumschläge, später, als der nekrotische Zerfall bereits erfolgt war, Sublimatumschläge (grj. unc. vj) angewendet; natürlich musste nebenher den speciellen Indicationen der Cornealaffection ebenfalls entsprochen werden.

Conjunctival-Extravasate heilen in der Regel spontan nach Verlauf von einigen Wochen.

Fortsetzung folgt.

XIX.

Zur Casuistik der Spina bifida.

Von

Dr. Ludwig Fleischmann,

Docenten an der Universität in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Die Veröffentlichung des folgenden Falles mag in zweifacher Hinsicht ein Interesse gewähren, einmal des pathologischen Befundes wegen, dann in therapeutischer Beziehung, da eine Ermunterung zu einem operativen Eingriff gegeben ist, selbst in dem Falle wo die Geschwulst bisweilen ungestielt aufsitzt, während man bisher gerade an dem Vorhandensein eines mehr weniger schmalen Stieles der Geschwulst eine conditio sine qua non eines günstigen Erfolges annehmen zu müssen glaubte.

Zur Zeit meines Aufenthaltes im St. Josef-Kinder-Hospitale wurde uns am 2. October 1871 ein Kind überbracht, das vor zwei Tagen ohne Mithülfe zur Welt gekommen war.

Dasselbe hatte über dem Kreuzbeine und den unteren Lendenwirbeln eine etwa apfelgrosse geröthete durchscheinende breit aufsitzende fluktuirende Geschwulst; es zeigten sich übrigens keinerlei Abnormitäten, das Kind war gut gebaut und von entsprechender Grösse; der Paniculus adiposus war überall gut entwickelt, die Haut von reichlichen Wollhaaren bedeckt, geröthet.

Die grosse Fontanelle von normaler Form und Grösse war mässig gespannt. Das Saugen ging gut von Statten. Behufs Stellung einer genaueren Diagnose wurde des anderen Tages eine Punktion der prallgespannten Geschwulst mittelst eines feinen Trokarts gemacht; die entleerte Flüssigkeit war vollkommen klar, ohne Flocken und etwas gelblich tingirt; nach der Entleerung collabirte der Sack; in dem Befinden des Kindes zeigte sich während dem durchaus keine Veränderung mit Ausnahme einer angeblichen Entspannung der grossen Fontanelle; ich bin jedoch geneigt, diesen Umstand eher darauf zurückzuführen, dass das Kind, welches schrie und presste, nach der vorgenommenen Punktion zu schreien aufhörte, wodurch ganz naturgemäss eine Entspannung der Fontanelle eintreten musste.

Bei der hierauf angestellten manuellen Untersuchung der Geschwulst fand man gleichfalls eine breite Basis derselben; das Kreuzbein zeigte eine flache, grubige Vertiefung; die Wand bot eine knorpelharte Resistenz dar, doch nirgends eine weichere Stelle oder Unterbrechung, welche auf eine Oeffnung schliesen liess.

Es wurde nun ein Compressivverband angelegt, und derselbe mittelst einer Nabelbinde befestigt.

Am nächsten Tage hatte sich die Geschwulst wieder vollkommen gefüllt; daselbe geschah auch nach einer zweiten und dritten Punktion.

Da ich keine Hoffnung hatte, damit zum Ziele zu kommen, und andererseits das breite Aufsitzen der Geschwulst in Verbindung mit dem raschen Zustandekommen des flüssigen Inhalts den Verdacht auf irgend eine vorhandene nicht ermittelbare Communication mit der Rückenmarkhöhle aufkommen liess, betrachtete ich die Geschwulst als ein noli me tangere und versprach mir wenig Aussicht auf einen operativen Erfolg; demnach legte ich einen gewöhnlichen Schutzverband an und unterliess nach herkömmlicher Weise vorläufig jeden weiteren Versuch.

Ein heftiger Darmkatarrh (das Kind wurde seiner Missbildung wegen von der Mutter weggenommen), der sich in den nächsten Tagen einstellte, machte dem Leben am 18. October 1871 ein Ende.

Die hierauf vorgenommene Obduction ergab:

Die schichtenweise Durchtrennung des hydropischen Sackes ergab folgende Hüllen: zu äusserst das an dem Pole bedeutend verdünnte, von erweiterten Gefässen durchzogene Haut-Integument, darunter eine lockere bindegewebige Ausfüllsmasse, hierauf eine feste fibröse innen glatte Membran von Liniendicke, bestehend aus zwei Schichten; dieselben liessen sich deutlich trennen, und zeigten in ihrer Fortsetzung in der Rückenmarkshöhle den Uebergang in die Rückenmarkshäute und zwar die innere zartere Schicht in die Arachnoidea, die äussere dickere in die Dura mater spinalis.

Die Höhle des Sackes wurde von einer klaren gelblichen Flüssigkeit erfüllt.

Quer durch den inneren Hohlraum zog sich ein dünner weisser Strang von der Stärke eines groben Zwirnfadens, zu dessen beiden Seiten zwei kleine Blutgefässe erkennbar waren. An der vorderen Wand (hintere Ansicht) endigte derselbe durch Insertion in die seröse Membran des Sackes, an der hinteren knorpeligen Wand ging er durch eine äusserst feine Oeffnung des obersten defecten Sacralwirbels, über welchem die Geschwulst zum Theile aufsass, in den Rückenmarkskanal hinein.

Die Oeffnung war durch den Strang vollkommen ausgefüllt, doch war letzterer nicht angewachsen, sondern gab einem leisen Zuge nach und konnte ein Stück weit herausgezogen werden. Eine andere Communication des Sackes mit der Rückenmarkshöhle war nicht vorhanden.

An der Stelle, wo die Geschwulst auf dem Kreuzbeine aufsass, hatte dieses eine knorpelige Beschaffenheit von der Dicke einer Linie, war flach concav nach aussen, und vollständig geschlossen. Das unterste Ende des Rückenmarkes war nicht verändert und zeigte den normalen Nervenabgang in Form der Cauda equina.

Die Dura mater umschloss den erwähnten fadenförmigen Strang bei seinem Durchtritte durch die feine Oeffnung, an deren Rändern sie angewachsen war.

Die Spaltung betraf den Bogen des 2. bis 5. Sacralwirbels und zwar derart, dass die geringste Distanz derselben am 2., die grösste am 5. Wirbel vorhanden war; wie schon früher erwähnt wurde, war diese Spalte verschlossen durch eine knorpelähnliche Membran, die an den Rändern der Spalte fest adhärirte. Der Sack stand mit dem unteren Ende der Dura mater durch eine halsförmige Einschnürung in Verbindung (siehe beigegebene Figur c), welche sich nach Spaltung des Sackes und der Dura mater als ein kurzer Canal erwies, mittelst welchem die Höhle des Sackes mit dem Subarachnoidealraume communi-



zirte und durch welchen der genannte fadenförmige Strang (f'') ins Innere des Sackes eintrat.

Die Ansicht, dass die beiden vorerwähnten Schichten der eigentlichen Sackwand aus einer Ausstülpung des unteren Endes der Dura mater und Arachnoidea hervorgegangen seien, fand ihre Bestätigung durch die histologische Untersuchung der betreffenden Gebilde.

Dr. Himmel, dessen Güte ich die microscopische Untersuchung sowie die bildliche Darstellung des Präparates verdanke, schreibt mir hierüber: Es zeigte sich die innere Schicht des Sackes aus denselben netzförmig unter einander verbundenen in Essigsäure stark aufquellenden Bindegewebsbündeln zusammengesetzt, wie solche in der Arachnoidea sich finden, und zwar waren diese in den oberflächlichen (innersten) Lagen dünn und entbehrten der elastischen Fasern gänzlich, wurden jedoch in den tieferen (äusseren) Lagen dicker und führten zwischen sich sowohl als in ihrem Innern feine parallel verlaufende elastische Fasern. Eine Epithelbekleidung der Innenfläche dieser Schichte konnte nicht nachgewiesen werden.

Die äussere der Dura mater entsprechende Schicht des Sackes dagegen erschien wie diese gebildet aus Bindegewebszügen, die sich in verschiedenen Richtungen durchsetzten und nach Behandlung mit Essigsäure oder Alcalien sehr zahlreiche feine, gestreckte oder zart wellig verlaufende elastische Fasern aufwiesen.

Der den Sack durchziehende Faden war von bläulich weisser durchscheinender Farbe und enthielt längsverlaufende Gefässe; auf seinem Querschnitt war er nicht genau cylindrisch, sondern sein Durchmesser nahm von der Eintrittsstelle in den Sack, woselbst er $^1/_2$ Linie betrug, allmählig ab und gegen die Insertionsstelle an die Sackwand jedoch rasch wieder zu bis zwei Linien; höchst wahrscheinlich durch die rasche Zunahme des Sackes und der dadurch veranlassten Zerrung bedingt.

Sein Verhalten zum filum terminale (f) ist folgendes:

Das normale filum terminale, das in seinem oberen Theile noch eine Fortsetzung des Central-Canales des Rückenmarkes und nervöse Elemente (letztes Paar der Spinalnerven) enthält, in seinem untersten Theile aber einen rein bindegewebigen Strang darstellt, der nur eine Arterie und Vene (Fortsetzung der bezüglichen mediae spin. anter.) sowie einige die Gefässe begleitenden Nervenbündel enthält, setzt sich bis zum Grunde des Dura-mater-Blindsackes ungetheilt fort, verwächst dort mit dieser ohne hier zu endigen, vielmehr setzt es nach Durchbohrung der Dura mater seinen Verlauf nach abwärts fort und verliert sich an der hinteren Fläche des Steisswirbels (f').

Von diesem normalen Verhalten zeigt in unserem Falle das untere Ende des filum term. darin eine Abweichung, dass es sich kurz über der Stelle, wo es die Dura-mater durchbohrt, in zwei ungleich dicke Schenkel spaltete, deren stärkerer den Grund des Dura-mater-Blindsackes durchbohrte und in der Medianlinie nach abwärts an der hinteren Fläche des Steisswirbels endigte (also wie das normale filum terminale), während der dünnere Schenkel durch den erwähnten kurzen Canal (c) in den Sack eintrat und in seinem weiteren Verlaufe den in Frage stehenden querdurchziehenden Strang (f'') darstellte.

Auch in seinem histologischen Baue zeigte sich dieser Strang dem unteren Theile des filum terminale analog gebildet; er bestand seiner Hauptmasse nach aus parallel verlaufenden Bindegewebsbündeln, welche zwischen sich und in ihrem Inneren feine elastische Fasern führten; auf dem Querschnitte sah man die Lumina einer grösseren Vene und mehrere kleinere Arterien und Venen.

Nerven waren in dem Strange mit Ausnahme einiger die Gefässe begleitenden, aus wenigen marklosen Fasern bestehenden Bündeln nicht enthalten.

Es scheint demnach, dass dieser Schenkel des filum terminale den



durch Zerrung und Druck degenerirten und veränderten zweiten Nervus coccygeus vorstellt, der in Verbindung mit dem früher genannten Schenkel normaler Weise den „Nervus impar" Halleri bildet.

Bei den bisher veröffentlichten Fällen über Spina bifida fand ich nirgends ein ähnliches Verhalten des filum terminale. Fälle, wo Stränge den inneren Raum des Sackes quer durchzogen, sind mehrere bekannt, immer aber finden wir ein mehr weniger wichtiges Gebilde, das den Strang constituirte und sohin für einen etwaigen operativen Eingriff nicht gleichgiltig sein konnte. So fand Virchow das ganze Rückenmark in den Sack der Geschwulst eindringen und denselben bis zur gegenüberliegenden Wand durchziehen. In dem Falle Bednars zeigte sich gleichfalls das Rückenmark innerhalb des Sackes allerdings membranartig degenerirt, wodurch eine vollkommen abgeschlossene vordere und hintere Hälfte des inneren Hohlraumes entstand.

In Froriep's chirurgischen Kupfertafeln No. 412 und in Förster's Atlas der Missbildungen Tafel XVI sind Fälle abgebildet, wo das untere Ende des Rückenmarckes nicht in das filum terminale überging, sondern sich in einen cylindrischen Strang verlängerte, welcher in den Sack hineinging, an dessen Innenwand anwachsend kolbig anschwoll, worauf von dieser Stelle erst die Sacralnerven abgingen. Ersterer Fall hat, abgesehen von dem Abgang der Nerven, einige Aehnlichkeit mit unserem Falle — auch hier war ein querziehender Strang, der an seiner Implantationsstelle in die Sackwand eine stärkere Anschwellung zeigte.

Von besonderem Interesse aber sind jene Fälle von Strangbildung, wo das Rückenmark nach Art einer Knospenbildung von einer umschriebenen Stelle aus einen kolbigen Zapfen aus seiner Masse durch die Wirbelspalte in den Sack treten lässt. — In Förster's Atlas findet man auf Taf. XVI Fig. 6 eine solche Spina bifida cervicalis abgebildet — jedoch gingen von dieser kolbigen Fortsetzung keine Nerven ab. Da hierbei keine Wasseransammlung im Bruchsacke vorhanden ist, so erscheint die äussere Gechwulst meist klein und unbedeutend und sind Verwechselungen mit anderen scheinbar ungefährlicheren Neubildungen schwer zu vermeiden. Zur Feststelluug der Diagnose dürfte in einem solchen Falle die Anwendung der Electricität jedenfalls das beste Hilfsmittel sein, da eine Geschwulst, welche als Inhalt das ganze oder einen Theil des Rückenmarks enthält anders als ein Lipom oder eine Dermoidcyste darauf reagiren wird. Es ist befremdend, dass in zweifelhaften Fällen, namentlich wo sich der Tumor erst nach der Geburt weiter entwickelte, die electrische Untersuchung bisher unbeachtet blieb.

Bezüglich der Therapie wäre Folgendes zu bemerken:

Von den bisher operirten Fällen, unter denen nach Malgaigne's Zusammenstellungen 16 geheilte (gegenwärtig bereits etliche 20) sich befinden, betraf die Hälfte davon solche, wo entweder keine oder nur eine geringe Communication mit dem Canalis spinalis vorhanden war. Die Zahl der Operationen überhaupt entzieht sich natürlich der Berechnung, da einzelne ungünstige Ausgänge nicht besonders besprochen werden; so gering übrigens die Zahl der bekannten geheilten Fälle ist, können wir daraus dennoch einen Anhaltspunkt für ein günstiges Operiren gewinnen; es handelt sich zunächst um einen mehr weniger vollkommenen Abschluss der Geschwulst von der Rückenmarkshöhle. Der Arzt soll in allen Fällen, wo die Diagnose hierauf gestellt werden kann, eine Operation der Hydrorrhachis unternehmen.

Wir besitzen nur von Laborie (Paris 1845 abgedruckt in Bouchut's Handbuch der Kinderkrankheiten) die ausführlich aufgeführten Indicationen für die Operation der Spina bifida, welche mir in Hinsicht auf unseren Fall nicht erschöpfend scheinen.

Dass die Geschwulst unter anderem gestielt aufsitzen müsse, enthält zu viel und zu wenig; es kann möglicherweise ein schmaler Stiel vorhanden sein und dennoch in demselben ein Theil oder das ganze Rückenmarck eingeschlossen vorkommen — in welchem Falle man gewiss nicht operiren wird.

Unser Fall zeigt, dass die Geschwulst im Gegentheile breit aufsitzen und die Verbindung mit der Rückenmarkshöhle gleichwohl auf das Minimum beschränkt sein könne.

In einzelnen Fällen handelt es sich auch um die Unterscheidung von einer Hydrorrhachis interna, welche sich für eine Operation gewiss am wenigsten eignen dürfte, wenn auch ein Stiel vorhanden ist.

Ich möchte demnach ein Hauptgewicht auf die Untersuchung der mit der Rückenmarkshöhle communizirenden Oeffnung legen, zunächst ob überhaupt eine solche vorhanden ist, dann wie gross dieselbe etwa sein möge; — darüber können uns folgende Symptome Aufklärung geben:

1) Der grössere oder geringere Druck, der zur Beseitigung der Geschwulst nothwendig ist;

2) die Tieflage des Kopfes; man bemerkt ein rasches Erschlaffen der Wände bei weiter Communication, eine straffe Spannung bei aufrechter Stellung;

3) die Stärke der Wölbung bei kräftiger Exspiration, das Nachlassen bei tiefer Inspiration;

4) je ähnlicher die Fluktuationswellen mit der Geschwulst mit der einer Cyste sind, desto vollkommener ist der Verschluss;

5) bei dem gleichzeitigen Bestehen mehrerer gleichartiger



Geschwülste übereinander, werden sich die genannten Erscheinungen viel prägnanter zeigen.

Bezüglich der Unterscheidung von **Hydrorrhachis interna** ist zu bemerken:

1) fehlen hier selten die Erscheinungen eines gleichzeitigen Hydrocephalus chronicus oder congenitus;

2) sind hier Lähmungen oder Contracturen der unteren Extremitäten sowie Incontinentia urinae et alvi die Regel;

3) dieselben entstehen oder nehmen zu bei Druck auf die Geschwulst;

4) sind davon die Erscheinungen, welche etwa durch Reizung der ausgestülpten Meningen im Verlaufe der Krankheit entstanden sind, Hyperästhesien und Convulsionen zu trennen.

Es bedarf wohl keiner ausführlichen Erwähnung, dass man jeden operativen Eingriff unterlassen wird, wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass das Rückenmark entweder in die Bildung des Stieles oder des Sackes eingegangen ist oder dass es überhaupt nicht mehr unversehrt ist. In dem von Virchow erwähnten Falle zeigte die Sackwand an der Insertionsstelle des Rückenmarksstranges eine deutlich erkennbare äussere Einziehung.

Diese Punkte scheinen mir zur Erweiterung der von Laborie gestellten Indicationen wichtig.

Schliesslich erwähne ich noch, dass bei Vorhandensein von Geschwülsten in der Rückengegend bei Neugebornen, wie solche Fälle (Lipome) bis jetzt einige bekannt geworden sind, wegen ihrer Verbindung mit Spina bifida die grösste Vorsicht in der Diagnosestellung geboten erscheint, da bisher alle operirten Eingriffe, wie voraussichtlich, nur ungünstig ausgefallen sind.

Wenn ich mich nun frage, welche von den geübten Operationsmethoden für unseren Fall die am meisten entsprechende gewesen wäre, so kommen hierbei nur folgende in Betracht:

1) Die subcutane Punction mit einem feinen Trokart nach Guérin oder die Acupunktur nach Cooper;

2) die Excision mit nachfolgender Naht nach Brunner;

3) Punktion und nachfolgende Injection einer verdünnten Jodlösung (Brainard, Velpeau, Chassaignac).

Alle drei angeführten Methoden können bei Vorhandensein einer schmalen Communicationsöffnung angewendet werden und haben bisher Erfolge aufzuweisen und zwar No. 1 sechs geheilte Fälle, No. 2 und 3 je zwei Heilungen.

Die subcutane Punktion, welche sich bei noch gut erhaltener äusserer Bedeckung d. h. wenn dieselbe in Folge zu-



nehmender Spannung noch nicht sehr verdünnt ist, am besten empfiehlt, war aus dem entgegengesetzten Grunde in unserem Falle nicht gut anwendbar.

Bessere Dienste hätte vielleicht das sub 3 angeführte Verfahren geleistet, das wohl immer Anwendung verdient, wenn man durch Compression des Stieles das Eindringen der Injectionsflüssigkeit in die Rückenmarkshöhle vermeiden kann.

Obwohl in unserem Fall eine minimale Verbindungs-Oeffnung bestand, konnte man doch nicht ganz sicher sein, dass nicht etwas der Jodflüssigkeit in die Rückenmarkshöhle drang, was zu unangenehmen Folgen hätte führen können; eine Compression des Halses der Geschwulst war ja nicht ausführbar, da dieselbe ziemlich breit aufsass.

Ich würde demnach in einem ähnlichen Falle die Excision der Geschwulst mit nachfolgender Vereinigung der Wundränder mittelst umschlungener Naht anempfehlen, um eine Heilung per primam intentionem anzustreben; jedenfalls aber die Eltern zum Gewähren einer Operation zu überreden suchen, da der gute Erfolg immerhin günstige Chancen für sich hat, ferner die Mortalität im schlimmsten Falle nicht ungünstigere Prozente aufzuweisen haben wird, als wenn das Leiden sich selbst überlassen bleibt.

Literatur:

Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. Bd.

Förster, A., Die angebornen Missbildungen. Journal für Kinderkrankheiten, Bd. 35. p. 1 ff.

Bednař, Krankheiten der Säuglinge, Bd. II.

Vidal-Bardeleben, Chirurgie, Bd. IV.

West, C., Kinderkrankheiten 1860 p. 146.

Bouchut, Dr., „ „ Würzburg 1862.

Gerhardt „ „ „ 1871.

Weber, F., Patholog. Anatomie der Neugebornen 1851. I. Liefrg.

American Journal of Obstetrics 1871 — Spina bifida; von Dr. Benj. Dawson.

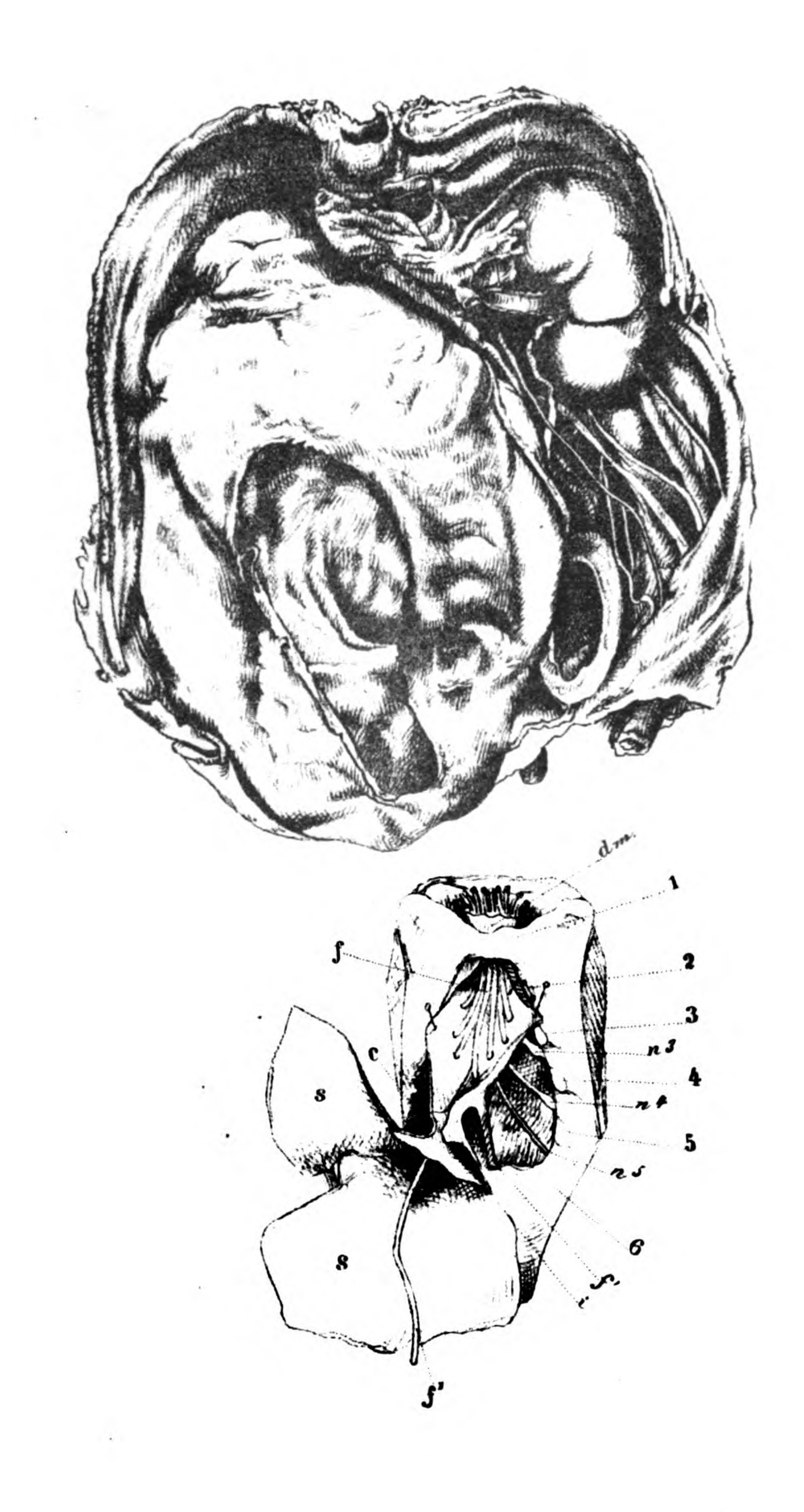
Berlin. klin. Wochenschrift 1871 Spina bifida von Dr. K. v. Brunn u. a.

Erklärung der Tafel:

Die die Spalte verschliessende Membran ist entfernt, die Dura mater und der nach links gelegte Sack (S) gespalten innerhalb der ausgespannten Dur. mat. Die 3 unteren Sacralnerven und das filum terminale (f) sichtbar.

f' Verlängerung des fil. term. jenseits der Durchbohrung der Dur. mat. f'' der durch den Sack gespannte Strang (Zweig des fil. term.) bei i sind die beiden Schichten der Sackwand von einander gelöst. c. Der die Sackhöhle mit dem Subarachnoidealraum verbindende Kanal, die Spaltung der Dura mat. ist diesem entlang bis in die äussere Schicht des Sackes fortgesetzt. Die Spaltung der Arachnoidea einerseits und der innern Schichte der Sackwand anderseits reicht blos bis in die Nähe des Kanals, wodurch der unmittelbare Uebergang der Arachnoidea in die innere Schichte der Sackwand ersichtlich wird. 1. der Bogen des 1. Sacralwirbels. 2, 3, 4, 5 die Enden der rudimentären Bogen des 2.—5. Sacralwirbels. 6. oberer Gelenkfortsatz des 1. Steisswirbels. n^3, n^4, n^5 3.—5. Sacralnerv.





LITH. ESCHEBACH. & SCHAEFER, LEIPZIG

XX.

Kleinere Mittheilungen.

I.

Beiträge zur Lehre der Bauchtumoren im Kindesalter.

Von Dr. ALOIS MONTI, Universitätsdocenten in Wien.

(Hierzu eine Tafel.)

Die Lehre der Bauchtumoren nimmt in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten einen sehr bescheidenen Raum ein. Der Grund hiefür liegt nicht so sehr in dem seltenen Vorkommen der Bauchtumoren, als vielmehr in der Spärlichkeit der casuistischen Mittheilungen. Es sei deshalb mir erlaubt, zwei interessante Fälle zu veröffentlichen, die geeignet sind zu beweisen, welchen grossen Antheil in der Diagnostik die Explorativpunction, die Messung der Geschwulst und die Wägung der Kinder haben.

1.

Ein seltener Fall von Psoasabscess und Gehirntuberculose bei einem 4jährigen Knaben.

Anamnese. — Hubala Stefan, 4 Jahre alt, erkrankte nach Angabe seiner Mutter im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Plötzlich ohne irgend eine besondere Veranlassung soll der Knabe über Schmerzen in der Lendengegend und in der rechten Inguinalgegend geklagt haben. Anfangs war die Beweglichkeit des Stammes und der Wirbelsäule angeblich ungestört. Ob zu dieser Zeit die Wirbelsäule schon gekrümmt war, wurde von der Mutter nicht beachtet. Einige Monate später bekam das Kind nächtliche Anfälle von heftigen Kopfschmerzen, die von Erbrechen begleitet waren. Die Anfälle traten täglich auf und hatten eine Dauer von ungefähr zwei Stunden. Im Verlaufe von mehreren Monaten blieben die nächtlichen Anfälle von Kopfschmerzen gleich. Die Schmerzen in den Lenden und der Inguinalgegend wurden aber heftiger, so dass der Knabe ohne eine Stütze für den Oberkörper nicht mehr zu sitzen vermochte. Auch in der Rückenlage wurden die Schmerzen sehr heftig, so dass Patient meistens auf dem Bauche lag. Zu dieser Zeit will die Mutter des Kindes eine Zunahme des Bauchumfanges bemerkt haben und zwar soll die Vergrösserung des Bauches rechts oberhalb des Poupar-



tischen Bandes am stärksten gewesen sein. Die Mutter des Kindes unterliess zu beachten, ob hier gleichzeitig eine harte Geschwulst fühlbar war. Diese Beschwerden blieben mehr oder weniger gleich bis zum Alter von 3 Jahren. Nur der Umfang des Bauches nahm langsam zu; zeitweise soll jedoch eine Verkleinerung desselben eingetreten sein. Im Alter von 3 Jahren waren die nächtlichen Anfälle von Kopfschmerzen noch in gleichem Maasse vorhanden, und obwohl der Knabe mit Hülfe der von ihm selbst mit beiden Händen vorgenommenen Unterstützung der Lendengegend langsam und mühsam noch zu gehen vermochte, so gesellten sich noch andere Beschwerden, wie Incontinentia urinae, vermehrter Geschlechtstrieb (Onanie), Diarrhöe, abwechselnd mit Obstipation, hinzu. Diese Beschwerden blieben mehr oder weniger gleich bis zum 4. Jahre, nur wurden sie jetzt auch von bedeutender Abmagerung und Anämie begleitet. Im Alter von 4 Jahren will die Mutter in der Lendengegend eine Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkt haben. Zu dieser Zeit wurde das Kind plötzlich von einem heftigen Anfall von Convulsionen befallen, welcher die Mutter bewog, Patienten im St. Annen-Kinderspital aufnehmen zu lassen.

Betreffs der Verwandten des Kindes soll der Vater desselben an Carcinoma ventriculi gestorben sein. Die Mutter ist kräftig, leidet jedoch an hartnäckigem Bronchialcatarrh. Vier Geschwister desselben sind als Säuglinge angeblich an unzweckmässiger künstlicher Ernährung gestorben. Ein Bruder des Patienten litt an denselben nächtlichen Anfällen von Kopfschmerzen, wie unser Patient, hatte mehrere Male Convulsionen mit zurückbleibenden Contracturen an den oberen und unteren Extremitäten und ist unter den Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa gestorben. Eine Schwester des Patienten im Alter von 18 Jahren lebt noch und ist mit einer hochgradigen Scoliosis kyphotica behaftet, die sie sich in Folge eines Sturzes zugezogen haben soll. Nur ein Bruder des Patienten lebt noch, welcher kräftig und gesund sein soll.

Am 7. Februar 1865 wurde Patient im St. Annen-Kinderhospitale mit folgendem Status aufgenommen:

Status praesens: Kind gut entwickelt, etwas rhachitich, sehr anämisch, mässig abgemagert. Sein Körpergewicht beträgt 24 Pfund. Kopf normal, Pupille mässig weit, Blick unverändert, das Gesicht bietet sonst ausser den Erscheinungen der hochgradigen Anämie nichts Bemerkenswerthes.

Hals kurz und dünn, die Drüsen daselbst beinahe bohnengross geschwellt und hart anzufühlen.

Brustkorb normal gewölbt, die rechte Hälfte erscheint etwas höher als die linke, im unteren Umfange ist der Brustkorb besonders auf der rechten Seite mehr erweitert. Diaphragma bis zur achten Rippe hinaufgedrängt. Die Percussion und die Auskultation der Lunge ergeben ausser dem hohen Stande des Diaphragma nichts Abnormes. Herz normal.

Die Wirbelsäule in der Lendengegend nach hinten gekrümmt und von da an bis zum dritten Brustwirbel derart verkrümmt, dass die Convexität derselben nach links, die Concavität nach rechts steht. Ausserdem ist die Wirbelsäule stark nach rückwärts gestreckt.

Der Bauch bedeutend vergrössert; sein Umfang über dem Nabel gemessen beträgt 61 Centimeter. Die Entfernung des Nabels von der Papilla mammalis beträgt rechts 20 Cent., links $20^1/_2$ Cent.; die Entfernung des Nabels von der Spina anterior superior ossis ilei beträgt rechts 18 Cent. links $15^1/_2$ Cent. Die Entfernung des Nabels bis zur Mitte des Poupartischen Bandes beträgt rechts 17 Cent. links 16 Cent. Die Entfernung des Processus xyphoideus bis zur Symphysis ossium pubis (Wurzel des penis) beträgt 29 Cent. Bauchdecken straff gespannt, verdünnt, die Venen daselbst, insbesondere rechts, ausgedehnt und durchscheinend.

Die Palpation des Bauches ergiebt: links bis beinahe zwei Querfinger über den Nabel ist der Bauch weich, elastisch, gleichmässig;



rechts entsprechend der regio mesogastrica und hypogastrica von der Wirbelsäule ausgehend das ganze rechte Hypochondrion ausfüllend findet man eine runde beinahe kugelige Geschwulst. Dieselbe zeigt folgende Begrenzung: sie reicht nach unten ungefähr bis zum Darmbein, nach innen ungefähr zwei Querfinger über die Medianlinie, nach oben scheint sie zwei Querfinger unter den Rippenbogen zu reichen. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt; sie zeigt nirgends scharf markirte Ränder. Die Geschwulst ist ferner in geringem Grade verschiebbar und zeigt eine deutliche Fluctuation.

Die Percussion des Unterleibes ergiebt Milzdämpfung vom unteren Rande der achten Rippe bis zum Rippenbogen in der Breite von zwei Querfingern. Leberdämpfung in der Parasternallinie vom unteren Rand der sechsten Rippe bis ein Querfinger über dem Rippenbogen; in der Mamillarlinie vom oberen Rande der sechsten Rippe bis $^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen; in der Axillarlinie von der siebenten Rippe angefangen bis unter den Rippenbogen; daselbst geht die Leberdämpfung in die Dämpfung der Geschwulst über.

Somit findet man bei der Percussion der vorderen Bauchwand links allenthalben einen vollen tympanitischen Schall bis zur linea alba; rechts überall einen leeren Schall entsprechend dem ganzen Umfange der rechten Bauchhälfte. Zwichen Leberdämpfung und Dämpfung der Geschwulst hat man in der regio mesogastrica eine ungefähr einen Zoll breite Stelle, die einen tympanitischen Schall giebt.

Rückwärts beide Lendengegenden gleichmässig hervorgewölbt. Percussionsschall daselbst gedämpft.

Inguinaldrüsen nicht geschwellt; an den Genitalien nichts Abnormes.

Das Kind ist fieberlos. Puls kräftig, zeitweise 75, Respiration regelmässig 30. Appetit, Durst und Stuhl normal. Der Knabe urinirt sehr oft. Der Urin ist lichtgelb, schwach sauer, spez. Gewicht 1012, enthält Spuren von Eiweiss und Knochenerde. Die normalen Bestandtheile desselben sind gleichmässig vermindert.

Die geistigen Functionen des Kindes sind normal. Schlaf normal, nur ist derselbe von einem ungefähr eine Stunde andauernden Anfall von Kopfschmerzen unterbrochen, während welchem auch der Puls unregelmässig wird.

Der Kranke vermag langsam und mühsam mit Hülfe der Unterstützung der Lendengegend zu gehen. Im Bette liegt das Kind gewöhnlich auf der Seite mit angezogenem Schenkel, oder auf dem Bauche; in der Rückenlage vermag Patient nicht zu liegen. Beim Sitzen muss das Kind sich mit den Ellenbogen auf eine Unterlage stützen. Das Beugen des Stammes nach vorne ist sehr schmerzhaft und nur in sehr geringem Grade möglich.

Diagnose. — Nach den in der Krankengeschichte geschilderten Erscheinungen mussten zur Erklärung derselben zwei Krankheitsherde angenommen werden. Betreffs des im Abdomen nachgewiesenen Tumors wiesen mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Erkrankung der Wirbelsäule und des rechten Musc. ileo-psoas hin, sowohl die in der Anamnese genau eruirte Entstehungsweise der jetzigen Erkrankung, sowie die im Status praesens wahrgenommenen Veränderungen, nämlich die kyphotische Krümmung der Wirbelsäule, die verminderte Beweglichkeit der rechten unteren Extremität, das erschwerte Gehen und Aufrichten des Stammes. Allerdings bei dem langen Bestande der Erkrankung und bei der geringen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und der Geschwulst war noch nothwendig, den Nachweis zu liefern, dass die Geschwulst nur mit der Wirbelsäule zusammenhänge. Bekanntlich können Tumoren im Abdomen bei Kindern entweder von der Leber,



Milz, Nieren, Retroperitonealdrüsen oder auch von der Wirbelsäule ausgehen.

Betreffs der Leber. Der Anamnese zufolge waren nie Erscheinungen einer Störung der Leberfunctionen, und der Ausgangspunkt der Beschwerden konnte mit Bestimmtheit in die Lendenwirbelkörper verlegt werden. Diese anamnestischen Angaben stimmen vollkommen mit dem Ergebnisse der Palpation und Percussion überein, welche mit Evidenz das Nichtzusammenhängen der Geschwulst mit der Leber nachwiesen. Schliesslich die Form, die Oberfläche, sowie die tiefe Lagerung der Geschwulst auf dem Darmbeine sind hinreichend, um was immer für eine mit der Leber zusammenhängende Geschwulst auszuschliessen.

Betreffs der Milz. Auch von diesem Organge wurde in der Krankengeschichte das Nichtzusammenhängen mit der Geschwulst durch Percussion nachgewiesen. Würde ausserdem die vorliegende Geschwulst mit der Milz in Zusammenhang stehen, so müsste dieselbe zuvörderst ihren Ausgangspunkt vom linken Hypochondrium nehmen und die Hauptmasse der Geschwulst würde natürlicher Weise die linke Bauchhälfte einnehmen.

Betreffs der Nieren war wohl die Lageform und die sonstigen Eigenschaften der Geschwulst geeignet, um beim ersten Blicke eine Nierencyste vorzutäuschen. Doch wenn man die genau eruirte Entstehungsweise der Geschwulst, das Vorhandensein der Kyphose, die Schmerzhaftigkeit der Lenden- und Inguinalgegend beim Entstehen der Geschwulst und die gleichzeitig aufgetretene Störung der Beweglichkeit des Oberkörpers berücksichtigte, so konnte man mit Wahrscheinlichkeit auch diese Möglichkeit ausschliessen. Um Gewissheit hierüber zu erlangen, war nur die Explorativpunction der Geschwulst geeignet, welche auch vorgenommen wurde und deren Ergebnisse die gestellte Diagnose bestätigten. Hierüber, um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir im Decursus ausführlich berichten.

Auch die Ergebnisse der Wägung und Messungen, welche das Wachsthum der Geschwulst controlirte, bestätigten die Diagnose, indem, wie wir im Decursus morbi berichten werden, die Schwankungen im Wachsthume der Geschwulst d. i. das zeitweise Zu- und Abnehmen, das Ausschliessen eines Neugebildes zuliessen.

Die Gehirnerscheinungen waren natürlich durch die Annahme eines Psoasabscesses nicht erklärt.

Die exquisiten Anfälle von Kopfschmerzen, die über zwei Jahre andauerten, die nachfolgenden Convulsionen, der unregelmässige, intermittirende langsame Puls und Respiration, schliesslich das Auftreten von Contracturen waren mit der Annahme eines sich langsam entwickelnden Gehirntumors erklärlich. Da nun nach der Anamnese ein Bruder des Patienten bereits an Gehirntuberculose gestorben war, und da nach der früher gemachten Diagnose der Psoasabscess und die Caries der Wirbelsäule so zu sagen den Herd für die Entwickelung einer Tuberculose abgaben, so war der langsame Verlauf der Gehirnerscheinungen und die Reihenfolge, in welcher dieselbe sich entwickelten, hinreichend, um die Annahme eines Gehirntuberkels zu rechtfertigen. Wir wollen uns hier über den Sitz und die nähere Begründung der Diagnose des Gehirntuberkels nicht näher einlassen, da wir nur des Bauchtumors wegen diese Krankengeschichte veröffentlicht haben.

Decursus. In den ersten vier Wochen nahm die Geschwulst gradatim zu, und zwar das Körpergewicht nahm um 3 Pfund zu (27); entsprechend der Zunahme des Körpergewichtes nahmen sämmtliche beim Status praesens angegebenen Durchmesser des Bauches zu und zwar der

Umfang des Bauches, über dem Nabel gemessen, nahm um 3 Cmt. zu (64 Cmt.).

Die Entfernung des Nabels von der Spina inferior ant. des Darmbeins nahm rechts um 1 Cm. zu, links blieb sie gleich.



Die Entfernung des Nabels bis zur Mitte des Poupartischen Bandes nahm rechts um ein Cmt., links um $^1/_2$ Cmt. zu.

Die Entfernung des processus xyphoideus bis zur Symphysis ossium pubis nahm um $^1/_2$ Cmt. zu.

Die anderen Erscheinungen betreffs der Geschwulst und der von derselben bedingten Funktionsstörungen blieben unverändert. Die Ernährung des Kindes nahm etwas ab.

Nachdem durch vierwöchentliche Beobachtung das allmählige Wachsthum der Geschwulst constatirt wurde, entschloss man sich zur Constatirung der gestellten Diagnose zur Vornahme einer Explorativpunction. Dieselbe wurde von Primarius Prof. Weinlechner beiläufig in der Mitte der Geschwulst mit einem feinen Trokart vollführt. Der eingestochene Trokart konnte in jeder Richtung sowohl auf- als abwärts, als auch seitlich bewegt werden, ohne auf ein Hinderniss oder eine Rauhigkeit zu stossen, so dass sich hieraus der Schluss ziehen lässt, dass eine geräumige glattwandige Cyste vorliege, deren Inhalt eine durch den Trokart entleerte rahmähnliche Flüssigkeit bildete. Die Menge der Flüssigkeit, welche durch die Punktion entleert wurde, betrug eine Unze.

Die vom damaligen Prosector Prof. Schott vorgenommene microscopische Untersuchung derselben liess in Schrumpfung und Zerfall begriffene zellige Elemente wahrnehmen, welche sich, ähnlich den zerfallenden Eiterzellen in langbestehenden abgesackten Abscesshöhlen erwiesen.

Die Punktion wurde ohne Beschwerden vertragen. Innerhalb der ersten vier Wochen blieben sich die Eingangs erwähnten Erscheinungen vollkommen gleich, nur wurde eine Abnahme in dem Volumen der Geschwulst nachgewiesen, so dass das Körpergewicht und die verschiedenen Durchmesser des Bauches auf das Maass zurückgingen, welches bei der Aufnahme des Knaben wahrgenommen wurde. Da die Mutter ihr Kind verlangte, was natürlich nicht verweigert werden konnte, so wurde dasselbe entlassen.

Nach vier Monaten wurde das Kind neuerdings in die Anstalt behufs weiterer Beobachtung, auf Wunsch der Mutter nur auf einige Tage, aufgenommen. Bei der nun vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass sich die Ernährung des Kindes gebessert hatte, die Geschwulst jedoch unverändert fortbestand. Das Kind vermochte noch immer nur mit Hülfe der Unterstützung der Lendengegend zu gehen. Die Incontinentia urinae, die Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, der vermehrte Geschlechtstrieb, waren wie ehedem vorhanden.

Ausser der Anstalt erkrankte das Kind inzwischen an Krampfhusten und Dysenterie und überstand beide Erkankungen ohne besondere nachtheilige Folgen.

Hierauf blieb der Knabe durch sechs Monate ausser Beobachtung. Ein heftiger Anfall von Convulsionen, welcher nach Angabe der Mutter durch eine volle Stunde währte, war Veranlassung, dass das Kind am 28. Januar 1867 neuerdings im Spitale aufgenommen wurde.

Der Zustand des Kindes war im Ganzen bei der Aufnahme wenig verändert. Das Körpergewicht war 23 Pfund, also hatte das Kind seit der Entlassung um 1 Pfund abgenommen. Thorax und Wirbelsäule zeigen dieselbe Veränderung wie im vorigen Jahre. Der Bauch ist bedeutend kleiner; die Bauchwand ist erschlafft, die Venenausdehnung ist verschwunden. Der Umfang des Bauches hat seit der letzten Aufnahme um 5 Cmt. abgenommen (58 Cmt.). Dem entsprechend haben sich die anderen Durchmesser des Bauches um 1—4 Cmt. vermindert. Die topographischen Verhältnisse der Geschwulst zu den Baucheingeweiden haben sich nicht verändert, so dass wir, um Wiederholungen zu vermeiden, hier die nähere Anführung des Befundes übergehen. Die Störungen der Beweglichkeit haben zugenommen: das Kind kann nur



auf einige Minuten stehen. Der Knabe vermag nicht mehr zu sitzen und liegt gewöhnlich auf der Seite mit angezogenen unteren Extremitäten oder in der Bauchlage. Der Appetit ist normal, der Stuhl ist breiig, 3—4 Mal des Tages. Incontinentia urinae — Onanie — Schlaf unruhig, von Kopfschmerzenanfällen unterbrochen; Puls ruhig 82 seitweise intermittirend.

Acht Tage nach der Aufnahme trat heftiges Fieber und ein Anfall von Convulsionen auf. Der Anfall begann mit Aufschreien, der Kopf wurde nach rückwärts gestreckt, die oberen und unteren Extremitäten wurden krampfhaft gebeugt und im Gesichte stellten sich heftige Muskelzuckungen ein. Das Bewusstsein blieb ungestört, nur veränderte das Kind die Farbe und wurde leichenblass. Der Anfall dauerte 8 Minuten. Nach dem Anfall war das Kind sehr matt und schlief mehrere Stunden. Während des Schlafes war der Puls intermittirend, die Respiration unregelmässig. Gleichzeitig traten schleimige mit Blut untermischte Stühle auf.

Von nun an magerte das Kind rasch ab, verlor den Appetit, hatte täglich 1—2 Anfälle von Convulsionen. Seine Intelligenz nahm ab, es wurde sehr reizbar und launenhaft. Sein Geschlechtstrieb nahm noch mehr zu.

Im Verlauf von 2 Monaten erreichte die Abmagerung den höchsten Grad. Es stellten sich Oedeme im Gesicht und an den oberen und unteren Extremitäten, Schlaflosigkeit und Muskelschwäche ein. Der Kranke vermochte nur sehr schwer sich zu bewegen. Jede Bewegung im Bette war von Zittern begleitet. Die Geschwulst blieb stationär. Jede Bewegung mit dem unteren Theil des Rumpfes wurde sehr schmerzhaft. Die unteren Extremitäten wurden im Kniegelenk krampfhaft contrahirt. Ebenso stellten sich Contracturen der oberen Extremitäten ein. Patient vermochte nur tropfenweise zu uriniren. Der Puls wurde langsam, unregelmässig, 60. Die Respiration unregelmässig, von Seufzen unterbrochen. Die Pupille eng, beständiges Umrollen des Bulbus.

Allmählig verlor der Kranke das Bewusstsein und unter heftigen Convulsionen starb das Kind am 25. März 1867, also nach dreimonatlichem Spitalaufenthalt. Die gesammte Dauer der Krankheit war die von drei Jahren.

Die Ergebnisse der Obduction haben die gestellte Diagnose vollkommen bestätigt. Leider steht mir der Obductionsbefund nicht zur Verfügung und ich muss mich hier beschränken, die Beschreibung des im Museum des St. Annen-Kinderspitales aufbewahrten Präparates aus dem gedruckten Kataloge desselben von Prof. Schott zu entlehnen.

„Der rechte Psoasmuskel ist in einen elastischen 16 Cm. langen, 12½ Cm. breiten Sack verwandelt, welcher von der 9. Rippe bis zum Poupartischen Bande und unterhalb desselben bis zur Insertion des Psoas herabreicht. Derselbe hat glatte Wandungen und enthält circa 8 Pfund bräunlichen Eiters. Oberhalb des Querfortsatzes des letzten Lendenwirbelkörpers befindet sich eine kleine Oeffnung in der Wand des Sackes, durch welche die eingeführte Sonde auf rauhen Knochen stösst. Die Lendenwirbelsäule winkelig nach einwärts gebogen.“

(Schotts Catalog des Museums, des St. Annen-Kinderspitals 1869 pag. 14.)

Zur bessern Würdigung der hier angeführten Beschreibung des Präparates füge ich eine Abbildung desselben bei, welche freundlichst von Secundarius Dr. Lazl nach dem Präparate des Museums naturgetreu ausgeführt wurde.

Bezüglich des Obductionsbefunds des Gehirns muss ich mich beschränken, aus meinen Privatnotizen nur eine allgemeine Andeutung hier anzuführen, die aber genügt, um die gestellte Diagnose der Gehirntuberculose zu bestätigen, und zwar:

„Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach geräumig, dünnwandig (hydrocephalische Form), die harte Hirnhaut gespannt, im Sichel-



blutleiter geronnenes Blut. Die inneren Gehirnhäute zart, das Gehirn gross, geschwellt, seine Windungen abgeplattet, an einander gedrängt, Die Gehirnsubstanz weich und feucht, blutarm, besonders in der Umgebung der stark erweiterten Gehirnhöhlen erweicht. Das Ependym glatt, Aditus ad infundibulum, Trichter, Aquaeductus Sylvii erweitert. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein über Wallnussgrosser gelbkäsiger Tuberkel, welcher zum Theil mit der inneren Fläche der Dura mater verwachsen ist.

2.

Medullarcarcinom (nach Virchow malignes Rundzellen-Sarcom) der Retroperitonealdrüsen, der Leber und der rechten Niere bei einem 9jährigen Knaben.

Anamnese. Die Anamnese liefert nur spärliche Daten, die kurz zusammengefasst folgende sind:

Neuman, Julius, 9 Jahre alt, aus Wien, stammt von gesunden Eltern. Der Knabe soll im Alter von 3 Jahren Morbillen gehabt haben, sonst soll er immer gesund gewesen sein. Die jetzige Erkrankung soll angeblich seit 4 Wochen bestehen. Dieselbe begann mit intensiven Schmerzen in der Gegend des rechten Hypochondriums und mit Fieber, welches des Abends Exacerbationen zeigte. Gleichzeitig will die Mutter die jetzt bestehende Geschwulst in der Lebergegend entdeckt haben; sie konnte jedoch nicht angeben, auf welche Weise sich die Geschwulst entwickelte. Sie giebt nur an, dass die Geschwulst innerhalb 6 Wochen rasch zunahm und dass die Zunahme derselben von einer allgemeinen starken Abmagerung begleitet war. Sowohl der Stuhlgang als die Harnentleerung blieben immer ungestört, nur in der letzten Zeit soll Stuhlverstopfung vorhanden gewesen sein. Bezüglich der Geschwister des Patienten war es nicht möglich Daten von Belange zu ergründen.

Am 31. Juli 1871 wurde das Kind mit folgendem Status praesens im St. Annen-Kinderspitale aufgenommen.

Status. Kind stark abgemagert, anämisch; Körpergewicht 38 Pfund; Haut gelblich fahl gefärbt, in der Temporalgegend, am oberen Augenlide, entsprechend der Wurzel der Nase, am Halse vorne am Thorax, in der Leber- und Milzgegend zahlreiche grossmaschige Venenausdehnungen; die Erweiterung der Venen ist in der Lebergegend am stärksten.

Drüsen am Halse und Axilla mässig geschwellt, in inguine wallnussgross, hart anzufühlen.

Kopf normal gebildet, Conjunctiva bulbi icterisch gefärbt, Schleimhaut der Mundhöhle blass.

Thorax abgeflacht, im unteren Umfange erweitert. Die Respiration oberflächlich 36. Die Percussion und Auskultation findet ausser dem hohen Stande des Diaphragma's sowohl in der Lunge als auch im Herzen nichts Abnormes.

Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustsegmente eine geringe seitliche Abweichung nach rechts und im Lendensegmente einen geringen Höcker nach hinten.

Der Bauch bedeutend vergrössert, am meisten hervorgewölbt ist die Lebergegend. Umfang des Bauches in der regio epigastrica gemessen 65 Cm., in der regio mesogastrica 64 Cm., über dem Nabel gemessen 57 Cm., in der Höhe der Spina anterior superior des Darmbeins 54 Cm.



Die Palpation der Leber ergiebt eine hühnereigrosse oberflächliche prominirende, teigig-weiche, nicht fluctuirende Geschwulst. Die Oberfläche derselben ist etwas uneben. Der Rand der Leber ist wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht fühlbar. Die Percussion der Leber ergiebt: Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der 5. Rippe und reicht nach links bis zur linken Mamillarlinie nach abwärts und links 2 Querfinger unterhalb der Rippenbogens, in der Parasternallinie reicht die Dämpfung $2^1/_2$ Zoll oberhalb des Nabels, in der rechten Mamillarlinie 1 Zoll oberhalb des Nabels in der rechten Axillarlinie steht der Leberrand in gleicher Höhe mit dem Nabel.

Die Palpation der Nabelgegend ergiebt rechts an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels eine runde beinahe faustgrosse prall gespannte, etwas verschiebbare Geschwulst, deren Oberfläche sich glatt anfühlt. Die Percussion des Bauches entsprechend der Geschwulst ergiebt einen gedämpften Schall. Zwischen Leberdämpfung und Dämpfung der Geschwulst erhält man an einem ungefähr Plessimeter breiten Streifen der Bauchwand einen tympanitischen Schall.

Die Milz ist wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht fühlbar und auch die Grenzen derselben sind durch Percussion in Folge der starken Auftreibung der Gedärme nicht genau eruirbar.

Die Untersuchung des Mastdarmes ergiebt ein negatives Resultat.

Urinsecretion sparsam. Der Urin blass, spec. Gewicht 1007, sauer reagirend, enthält Spuren von Eiweis. Die microscopische Untersuchung des Urins ergiebt ein negatives Resultat.

Hauttemperatur 38°, Puls 112, Appetitlosigkeit und Durst. — Der Patient ist bei vollem Bewusstsein und klagt beständig über Schmerzen in der Lebergegend. Stuhlentleerung normal.

Die unteren Extremitäten sind in geringem Grade ödematös. Auch im Abdomen ist Hydrops ascites nachweisbar.

Diagnose. Nach dem Ergebnisse der Untersuchung wurde sichergestellt, dass im Abdomen zwei Geschwülste sich vorfinden, und zwar die erste in der Lebergegend, die zweite unterhalb des Nabels rechts knapp an der Wirbelsäule. Der Zusammenhang der ersten Geschwulst mit der Leber ist erwiesen durch die Ergebnisse der Palpation und Percussion der Leber; ferner durch die vorliegenden Functionsstörungen und zwar Icterus, Schmerzhaftigkeit der Leber, allgemein verbreitete Venenausdehnungen, Hydrops ascites, ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten.

Bezüglich der Natur dieser in der Leber sitzenden Geschwulst waren hauptsächlich das rasche Wachsthum, die nachfolgende rasche Abmagerung geeignet, den Verdacht auf eine carcinomatöse Neubildung zu erwecken, welcher Verdacht um so mehr gerechtfertigt schien, da keine Fluctuation vorlag und da die Oberfläche der Geschwulst uneben war. Nur die sechswöchentliche Dauer der Geschwulst, welche von der Mutter des Kindes angegeben wurde, schien dieser Annahme zu widersprechen. Um über die Natur der Geschwulst Gewissheit zu erlangen, veranlasste ich Prof. Weinlechner, eine Probepunction vorzunehmen. Am 7. August nahm Prof. Weinlechner an der weichsten Stelle der Geschwulst mittelst eines dünnen Trokarts eine Probepunction vor; es wurde dabei Blut und eine medullare Masse entleert. Die entleerte Flüssigkeit wurde von der hiesigen pathologischen Anstalt untersucht und auf Grundlage der microscopischen Untersuchung die Diagnose eines Medullarcarcinoms (nach Rokitansky) gestellt.

Bezüglich der zweiten, rechts knapp an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels fühlbaren Geschwulst wurde bereits oben angegeben, dass deren Zusammenhang mit der Leber, Milz oder Mastdarm und Wirbelsäule nicht nachgewiesen werden konnte. Der Ausgang derselben kann demnach nur von den retroperitonealen Organen, Nieren oder retroperitonealen Drüsen, sein. Die Grösse der Geschwulst, die glatte Oberfläche,

die Lagerung knapp an der Wirbelsäule unterhalb des Nabels sprechen wohl mehr für eine vergrösserte Niere als für die degenerirten retroperitonealen Drüsen. Nachdem durch die Explorativpunction microscopisch die Natur der in der Leber sitzenden Geschwulst bereits bestimmt wurde, mussten wir natürlich bezüglich der Natur des zweiten Tumor ebenfalls eine carcinomatöse Degeneration annehmen, wahrscheinlich der rechten Niere.

Der Verlauf bestätigte vollkommen die gestellte Diagnose. Mittelst Wage und Centimeter wurde das rasche Wachsthum und die rasche Abmagerung nachgewiesen.

Am 10. August, also 11 Tage nach der Aufnahme des Kindes im Kinderspitale, betrug das Gewicht des Kindes 39 Pfund; es wurde somit eine Zunahme von 1 Pfund nachgewiesen. Da jedoch das Kind rasch abmagerte, so mussten wir die Zunahme des Körpergewichts dem Wachsthum der Geschwulst zuschreiben. Das wurde auch durch die Messung des Bauches bestätigt.

Umfang des Bauches in der regio epigastrica 67 Cm. also seit der letzten Messung eine Zunahme von 2 Cm.

In der regio mesogastrica 68 Cm., also seit der letzten Messung eine Zunahme von 4 Cm.

Ueber dem Nabel gemessen 61 Cm., eine Zunahme von 4 Cm.

In der Höhe der Spina ant. super. 58 Cm., eine Zunahme von 4 Cm.

Gleichzeitig traten Anfälle von Dyspnoë ein. Rückwärts im Umfange der rechten Lunge von unten bis zur Mitte der Scapula Dämpfung. Entsprechend der Dämpfung kein Respirationsgeräusch. An der Spitze der rechten Lunge bronchiales Athmen.

Am 23. August wurde das Kind behufs genauerer Beobachtung des Wachsthums der Geschwulst abermals gewogen. Sein Gewicht betrug $39^3/_4$ Pfund, also seit der ersten Wägung eine Zunahme von $1^3/_4$ Pfund. Der Umfang des Bauches nahm auch dem entsprechend zu und zwar:

In der regio epigastrica 68 Cm., Zunahme von 1 Cm.

In der regio mesogastrica 71 Cm., Zunahme von 3 Cm.

Ueber dem Nabel 64 Cm., Zunahme von 3 Cm.

In der Höhe der Spina ant. super. 59. Cm., Zunahme 1 Cm.

Die Abmagerung und die Schmerzhaftigkeit nahmen beständig zu. Die unteren Extremitäten wurden stärker geschwollen, die Athemnoth wurde grösser, ohne dass man physikalisch eine anderweitige Veränderung der Lunge nachweisen könnte. Allmählig collabirte das Kind und unter den Erscheinungen von hochgradiger Dyspnoë und Cyanose erfolgte am 10. Septemper der Tod.

Die von Dr. Hüttenbrenner vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund, den wir aus dem Protocolle wörtlich entnehmen.

Körper von entsprechender Grösse, abgemagert, sehr blass; Kopfhaar schwarz, beide Pupillen mässig weit, Hals lang und dünn, Brustkorb flach, Unterleib ausgedehnt schwappend. Bei der Palpation in dieser Gegend mehrere teigig weiche verschiebbare Knoten zu fühlen.

Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

Schilddrüse blass, coloidhaltig, Luftröhrenschleimhaut etwas injicirt. In der rechten Pleurahöhle etwa $1^1/_2$ Pfund, in der linken etwa 4 Unzen einer dunkelroth gefärbten Flüssigkeit. Die rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange etwa auf $^1/_5$ ihres Volumens comprimirt, die linke nur in ihrem hinteren Umfange. Die rechte auf ihrem Durchschnitte luftleer, bleigrau, zähe. Die linke mässig mit Blut versehen, feinschaumig, ödematös. Die Pleura beider sowie ihr Parenchym von zahlreichen, von linsengrossen bis wallnussgrossen, weichen, hirnähnlichen, stellenweise von Blutextravasaten, stellenweise sehr gefässreichen Knoten durchsetzt. Im Hilus des linken Bronchus eine überwallnussgrosse sehr weiche, auf dem Durchschnitt eine blutigtrübe Flüssigkeit entleerende markige Bronchialdrüse. Im Herzbeutel etwa zwei Drachm. klares Serum, das Herz contrahirt, dessen Fleisch blass braunroth, in dessen Höhlen spärliches locker geronnenes Blut.



In der Bauchhöhle etwa 4—5 Pfund einer dunkelrothen hämorrhagischen Flüssigkeit.

Die Leber fast in ihrem ganzen Umfange mit dem Zwerchfelle verwachsen, gegen die Pleurahöhle zu hinaufgedrängt und etwa auf das Doppelte ihres Volumens vergrössert, von zahlreichen kleineren linsenbis über mannsfaustgrossen hirnmarkähnlichen, ziemlich scharf von normalem Leberparenchym abgegrenzten Geschwülsten durchsetzt. Die grösseren dieser Geschwülste entleeren auf dem Durchschnitt eine grössere Menge einer braunen trüben Flüssigkeit, worauf ein zottiges missfärbiges Gerüste im Centrum zurückbleibt, während die Peripherie hirnmarkähnlich mehr weniger mit Gefässen versehen ist. In der Gallenblase grünliche Galle. Gallenwege vollständig durchgängig. Das übrige Leberparenchym blass braunroth, mässig mit Blut versehen.

Die Milz klein, zungenförmig, sehr derb, in Pseudomembranen eingehüllt, auf dem Durchschnitt blassröthlich. Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt. Die Dünndärme und das Colon transversum untereinander und mit dem unteren Rande der Leber durch blutig suffundirte Pseudomembranen verwachsen. Die Schleimhaut des Magens blass, stellenweise mit hämorrh. Erosionen besetzt.

In den Höhlen der Därme dünnbreiige gallig gefärbte faeces.

Die linke Niere blass, stellenweise mit sternförmigen Injectionen besetzt. Die rechte Niere etwa auf das Fünffache vergrössert und derart gelagert, dass ihr oberes Ende nach aussen und der Hilus nach oben sieht. Auf dem Durchschnitte findet sich entsprechend dem Hilus und dem Nierenbecken eine etwa kleinapfelgrosse mässig derbe, weissliche faserige, auf dem Durchschnitte ein Minimum von Saft entleerende Geschwulst, in welcher der Ureter völlig untergegangen ist. Die Pyramiden geschwunden und zu doppelt so grossen Räumen umgewandelt, die nach aussen nur von einer etwa liniendicken sehr derben Rindenschicht begrenzt ist. In die oben erwähnten Hohlräume hinein wurden von der ursprünglich beschriebenen Geschwulst mehrere bis wallnussgrosse der ersten ähnliche Geschwülste gefunden, welche stellenweise mit den umgebenden Wänden verwachsen sind, sonst aber ganz frei in derselben liegen.

Unmittelbar an den nach oben gerichteten Hilus angrenzend findet sich entsprechend dem unteren Drittel der Brustwirbelsäule eine über dreimannsfaustgrosse, fluctuirende Geschwulst, welche verschiebbar und auf dem Durchschnitte eine dunkelbraune missfarbige Flüssigkeit entleert, wobei nur ein missfarbig zottiges Parenchym zurückbleibt.

Die Harnblase ausgedehnt, etwa 4 Unzen trüben Harnes enthaltend.

Pankreas und Nebenniere blass.

Die von Dr. Hüttenbrenner freundlichst vorgenommene microscopische Untersuchung ergab in den Geschwülsten der Leber und der Niere ein Neugebilde, welches aus einer colossalen Anzahl kleiner rundlicher einkerniger Zellen zusammengesetzt war, die durch ein Minimum von bindegewebiger Zwischensubstanz von einander getrennt waren.

Die einzelnen Partien der Neugebilde waren in den verschiedenen Organen stellenweise von zahlreichen Gefässen, stellenweise von mässigen Bindegewebszügen durchzogen.

Die Untersuchung der blutigen Flüssigkeit, welche im Centrum der einzelnen Geschwülste zu finden war, ergab ausser zertrümmerten Blutkörperchen und Gewebsresten keine Pigmentschollen.

Nach dem microscopischen Befunde liegt ohne Zweifel ein malignes, sogenanntes medullares, Rundzellen-Sarcom (nach Virchow) vor, das jedoch nach dem microscopischen Befunde namentlich wegen der hirnmarkähnlichen leicht erzitternden, von Hämorrhagien durchsetzten Geschwulstform unter die Medullarcarcinome Rokitanskys einzureihen wäre.



II.

1. Scharlach. Nachfolgende Nierenerkrankung. Transitorische Erblindung. Heilung.

Mitgetheilt von R. Förster.

A. A. 2 Jahre $1^1/_2$ Monat alt, zart und etwas scrophulös, erkrankte am 5. November 1871 an Scharlach. Der Verlauf der exanthematischen Periode war ein ziemlich schwerer und in die Länge gezogener, ohne dass im Halse sich Diphtheritis oder sonst eine erhebliche Complication herausgestellt hätte. Etwa vom 15. Nov. ab, wo das Fieber noch nicht beseitigt war, fand sich allerdings etwas Eiweiss, welches aber nach wenigen Tagen wieder verschwand. Das Kind war wieder bei vortrefflichem Appetite, nahm in der Ernährung zu, war vollständig ausser Bett und kräftig auf den Füssen. Albuminurie war bei wiederholten Untersuchungen nicht mehr zu finden.

Plötzlich am 30. Nov. erkrankte das Kind von Neuem, erbrach, verlor den Appetit und zeigte sofort Morgens eine Temperatur von 40 ° C. (rectum). Der Urin enthielt sehr bedeutende Mengen Eiweiss. In den nächsten Tagen continuirlich hohes Fieber, gegen 40 °, auch mehr, zeitweise etwas Somnolenz, Neigung zum Erbrochen, bisweilen Diarrhöe, noch häufiger Verlangen zum Stuhl ohne Erfolg. Appetit nicht ganz erloschen, Milch und Fleischbrühe in geringen Mengen genommen, wenn auch appetitlose Tage dazwischen lagen. Die Urinmenge zeitweise etwas vermindert, starker Albumengehalt, niemals Oedem bemerkt. Nachdem die Erscheinungen unter Gebrauch von Opium, Emulsionen, Chinin u. s. w im Wesentlicher in gleicher Weise fortbestanden und nur am 6. Dec eine beträchtliche Verminderung des Eiweissgehaltes beobachtet worden, zu gleicher Zeit auch die Temperatur herabgegangen war, wurde in der Nacht vom 7. zum 8. Dec. von der Wärterin zuerst bemerkt, dass das Kind nichts oder fast nichts sah. Obgleich nach der Tasse verlangend, um daraus zu trinken, wurde es dieselbe doch erst gewahr, wenn sie seine Lippen berührte. Temper. den 8. Dec. Ab. 39, 8 °.

In den nächsten Tagen bestätigte sich die Beobachtung vom 7. bis 8. Dec. immer mehr, so schwierig es auch war, genauere Untersuchungen darüber anzustellen wegen des sehr jugendlichen Alters und der ausserordentlichen Reizbarkeit der Kranken. Bei leisem Herantreten an das Bett bemerkte das Kind auch solche Personen nicht, vor welchen es grosse Furcht hatte. Schwache Empfindungen von Licht und Schatten schien es zu besitzen. Die Augen standen meist weit offen und waren in der Regel dem Lichte zugewendet.

Den 9. Dec. früh 40°, viel Schlaf. In den nächsten Tagen fast täglich zweimal Chin. sulph. 0,25 bis 0,3 Liq. ammon benz. — Den 10. Dec. mehr Appetit, Ausleerungen gut, hohes Fieber, Urin in das Bett. Den 12. Dec. 39,3° und 40°. — Den 14. Dec. Ab 38,8°. Urin hat wenig Eiweiss, einzelne Blutkörperchen; Cylinder nicht aufgefunden. — Den 15. Dec. früh 38,8 °. — Den 16. Dec. früh 40,2°. — Den 19. früh 37,6°. Urin beinahe eiweissfrei.

Den 20. Dec. Erblindung fortbestehend. Die Pupillen ziemlich weit, reagiren nicht oder nur sehr wenig. Die grosse Unruhe des Kindes und die dunkle Farbe der Iris erschweren die Untersuchung. Appetit ziemlich gut. Tct. chin. compos.

Den 22. Mittags und Abends noch immer etwas Fieber. Urin ganz ohne Eiweiss und Cylinder. Ausgezeichneter Appetit. Das Mädchen



scheint nichts zu sehen, wenn schon sie mit ihren Puppen spielt. Pupillen weit und gleich. Augen weit offen, erhalten fortdauernd einen besonderen Ausdruck durch die ausgedehnter als früher sichtbare Sclerotica.

Den 24. Dec. gerade als seitens des Herrn Dr. Uhle eine ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen werden soll, berichten die Angehörigen voller Freude, dass das Kind wieder sehe, dass es heute verschiedene Gegenstände im Zimmer (Hut, Bücher) bezeichnet habe. Pupillen eng, reagiren gut bei stärkerer Lichteinwirkung. Die beabsichtigte Untersuchung unterblieb.

Den 26. Dec. entschiedene Sehfähigkeit. Augen noch gross, Pupillen eng. Früh fieberfrei.

Den 28. Dec. Das Kind sieht ganz gut. Die Augen bieten ihr früheres Ansehen. In den nächsten Wochen befindet sich das Kind in fortschreitender, nur durch die Abscedirung einer Submaxillarlymphdrüse unterbrochener Reconvalescenz, so dass bald der frühere Gesundheitszustand wieder erreicht wurde. Albumen wurde nicht wieder im Urin aufgefunden. Eine bleibende Abschwächung der Sehkraft hat sich durchaus nicht bemerkbar gemacht. —

Ist die vorstehende Krankengeschichte auch in vieler Beziehung lückenhaft, wie dies ja bei Beobachtungen aus der Privatpraxis, zumal in einer sehr angestrengten Zeit, so schwer zu vermeiden ist, so sind doch die gemachten Angaben zuverlässig, da sie auf am Tage der Beobachtung gemachten Notizen beruhen.

Es ergiebt sich aus ihnen Folgendes:

1) Die Erblindung trat zu einer Zeit auf, wo die exanthematiche Periode vollständig abgelaufen war, nämlich 32 Tage nach der Eruption.

2) Der Beginn der Erblindung wurde beobachtet 8 Tage nach dem Auftreten fulminanter Erscheinungen eines Morbus Brightii, welche indessen wenigstens theilweise (Albuminurie) bereits wieder in der Abnahme waren.

3) Die Erblindung bestand durch etwa 16 Tage und verschwand erst, nachdem Eiweiss und Cylinder schon ein paar Tage vorher nicht mehr beobachtet worden waren, als auch das Fieber eine Abnahme zeigte.

4) Oedeme waren in der ganzen Zeit nicht vorhanden; ebensowenig traten urämische Krampfanfälle auf.

Sehen wir uns in der Literatur um, so sind mir, abgesehen von Andeutungen bei älteren Beobachtern, nur folgende Mittheilungen über ähnliche transitorische Erblindungen bekannt:

Ebert (Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 2). Bericht über einen Vortrag desselben in der Sitzung der Berl. medic. Gesellsch. vom 11. Dec. 1867. Derselbe Gegenstand wurde von E. in Dresden auf der Naturforscherversammlung 1868 besprochen (s. Sitz.-Ber.). Ferner

Henoch. (Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 9). Bericht über einen Vortrag desselben in d. Sitz. d. Berl. medic. Gesellsch. v. 29. Juni 1868. Endlich

Tolmatchew (Kasan), Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869 S. 219.

Von Ebert wurde ein Fall bei Typhus und wieder drei Fälle bei Nephrit. scarlat. mit urämischen Anfällen beobachtet, von Henoch ein Fall bei Typhus, einer bei Nephr. scarl. mit urämischem Anfalle, endlich von Tolmatchew einer bei Typhus — im Ganzen also drei Fälle bei Typhus, vier bei Scharlach ausser dem meinigen.



Die drei Fälle transitorischer Erblindung bei Typhus traten inmitten des fieberhaften Verlaufes auf. Nur von Henoch wird über die Beschaffenheit des Urines Auskunft gegeben, welcher eiweissfrei war.

Die beschriebenen Fälle transitorischer Erblindung bei Scharlach erfolgten 15, 20, 25 und 26 Tage nach der Eruption (bei mir 32 Tage darnach), und zwar jedesmal bei gleichzeitig bestehendem Morb. Brightii und in naher Verbindung mit urämischen Anfällen. In letzterer Beziehung zeigte meine Beobachtung einen Unterschied.

Eine Abweichung zeigte meine Beobachtung auch durch die beängstigende sechszehntägige Dauer der Erblindung, während sie bei Ebert nur 20—60 Stunden, bei Henoch 24—48 Stunden und nur bei Tolmatchew (Typhusbeobachtung) 7 Tage gewährt hatte.

In allen bereits beschriebenen Fällen nach Scharlach, wurde die Erblindung von der Nierenerkrankung mit der characteristischen Beschaffenheit des Urines überdauert. Auch dies verhielt sich bei mir anders. Bereits zwei Tage vor dem Nachlasse der Erblindung wurde ein Fehlen des Eiweisses und der Cylinder beobachtet. Es muss dahingestellt bleiben, ob bei häufigeren Untersuchungen immer dasselbe Resultat erhalten worden wäre; doch wurde ein paar Tage später wieder kein Eiweiss gefunden. Es muss mir aber doch zweifelhaft bleiben, ob gerade eine „Durchfeuchtung" (wie Ebert annimmt) central gelegener Theile die Schuld trage.

Ebert betont endlich auf das bestimmteste die erhaltene Reaction der Pupillen und von Gräfe, welcher selbst einen Fall ophthalmoscopisch untersuchte, schloss daraus, dass der Sitz der Erkrankung zwischen Vierhügeln und Ort der Lichtwahrnehmung liegen müsse, so dass der Weg für die Reflexwirkung auf den Oculomotorius frei bleibe. Ich bedauere sehr, über meinen Fall nicht hinreichend genaue Notizen in dieser Richtung behalten zu haben.

---

2. Noma nach Blattern. Bedeutender Substanzverlust der rechten Gesichtshälfte, Necrose des Ober- und Unterkiefers. Heilung.

Mitgetheilt von Demselben.

Ida Pietzsch, $5^1/_2$ Jahr alt, in dürftigen Verhältnissen lebend, ungeimpft, immer von schwächlicher Constitution, erkrankte zu Potschappel bei Dresden am 26. Jan. 1871 an den Prodromen der Blattern, welche in den nächsten Tagen ziemlich dicht stehend sich entwickelten. Am 8. Februar, im Abheilungsstadium, wurde am rechten Backen ein erbsengrosser schwarzer Fleck bemerkt, welcher täglich sich vergrösserte. Behandlung fehlte fast ganz, spontan löste sich ein Stück der mumificirten Haut los.

Am 14. Febr. Abends wurde das dürftig genährte Kind dem Kinderhospital zugeführt. In der Umgebung des rechten Mundwinkels zeigte sich eine ausgedehnte schwarze mumificirte Hautpartie. Ergriffen war ein Stück der Backe und ein Drittel der Unterlippe, und nach diesen beiden Seiten (nach aussen und unten) zeigte sich eine ziemlich scharfe Demarcation mit beginnender Granulation. Ausserdem waren nahebei die Hälfte der Oberlippe (was wenigstens vom Lippensaume galt) und ein Theil des rechten Nasenflügels in einen Brandschorf verwandelt, welcher begrenzt wurde von stark gerötheten Hautpartieen, aber nicht, wie nach unten zu, eine scharfe Demarcation hatte. Es wurde die mumificirte Haut möglichst sorgfältig entfernt, die Ränder wurden



mit Acid. muriat. dil. geätzt. Ausserdem Verband mit Chlorwasser und selbstverständlich Roborantien in den verschiedensten Formen.

Den 15. früh 38,2°, Ab. 39,2° (rectum), das Kind sass auf, trank ziemlich gut. Die Gangrän war nach oben etwas weiter gegangen und schien den Kiefer in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Aetzung wie Tags vorher.

Den 16. 37,4° und 38°. Wieder wurden früh und Abends nach oben zu nicht unbedeutende gangränöse Partieen entfernt, welche sich leicht lösten, weil sie schärfer begrenzt waren. Die gesunde Hautgrenze jedes Mal geätzt. Ein Stück des Oberkiefers offenbar necrotisch. Viel Husten.

Den 17. 37° und 37,6°. Nur ein sehr schmaler brauner Saum zu entfernen. Wiederum Aetzung. Ein lang vorstehender lockerer Zahn des Oberkiefers entfernt.

Den 18. wieder brauner Hautrand entfernt; nicht geätzt. Ein Backzahn ohne Mühe entfernt. Sichtbare Abgrenzung der mortificirten Knochenpartie des Oberkiefers. Zunahme des Appetites.

Den 19. Entfernung eines Zahnes. Den 20. Wundränder von diphtheritischem Aussehen. Verband mit Sol. kali hypermang. Den 21. Wundränder besser aussehend. Mittelst Pincette wurde ohne Mühe ein genau 3 Centim. breites und 2 Centim. hohes Stück Oberkiefer entfernt, welches grossentheils die volle Dicke des Knochens darstellte und die Alveolen zweier Backzähne und des daneben stehenden Augenzahnes enthielt.

Den 22. noch immer nach oben schmaler braunschwarzer Saum, welcher jedesmal entfernt wurde. Aetzung mit Arg. nitr.

Den 24. stark diphtherit. Ansehen der Ränder. Täglich mehrmals Pinselung mit Sol. arg. nitr.

In den nächsten Tagen vortreffliche Granulation der Wundränder, so dass unter fortschreitender Narbencontractur am 4. März schon ein erheblicher Ersatz des Defectes bemerkbar war. Die Wange hatte sich nach vorn durch Bildung eines narbenartigen Gewebes vorgeschoben und der Rand dieses Gewebes bot sogar durch Auswärtsstülpung der Schleimhaut ein lippenrothähnliches Ansehen. Zugleich stellte sich heraus, dass ein Stück Unterkiefer in der Losstossung begriffen und ein gegenüberstehender Zahn des Oberkiefers stark gelockert war.

Den 5. März wurde mittelst Pincette rechterseits ein 2½ Centim. breites und 1 Centim. hohes die ganze Dicke des Knochens einnehmendes Stück Unterkiefer entfernt, welches die Alveolen eines Schneidezahnes, des Eckzahnes, eines Backzahnes und einen Theil der Knochenhöhle des zweiten Backzahnes enthielt; der erste Backzahn befand sich noch in seinem Alveolus.

Seitdem erhebliche nur zeitweise durch etwas Husten oder Diarrhöe unterbrochene Heilung und Kräftigung. Das Körpergewicht, welches am 2. März 10750, am 26. März 11070 Gramm betragen hatte, war am 21. April auf 11820 gestiegen und betrug späterhin am 30. Juni 12750 Gramm.

Am 24. April wurde das Kind von mir in der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde vorgestellt. Das rechte Nasenloch war durch die Narbenbildung fest geschlossen, der Mund hatte aber ein ziemlich natürliches Ansehen erhalten; freilich war an der Oberlippe die Schleimhautseite stark nach aussen gewälzt. Auch war durch die Narbenbildung und den partiellen Zahnmangel das Oeffnen des Mundes und das Kauen erheblich erschwert.

Am 7. Juni musste noch ein bereits lockerer Schneidezahn des Unterkiefers entfernt werden, welcher durch Druck auf die durch die Narbenbildung angepresste Schleimhaut zu Geschwürsbildung Veranlassung gegeben hatte.

Den 2. Juli wurde das Kind etwa mit dem Aussehen der Narben wie am 24. April, aber doch noch weit mehr gekräftigt, entlassen. Von

einer plastischen Operation glaubte ich zunächst absehen zu müssen, weil erfahrungsgemäss noch längere Zeit nach der Heilung leicht Recidive auftreten (vgl. Gierke in Stettin, zur Casuistik der Noma, dies. Jahrb. N. F. I. 267). Das Kind wurde jedoch für später wiederbestellt. Leider ist mir dasselbe noch nicht wieder zu Gesicht gekommen.

Der vorstehend beschriebene Fall zeichnet sich jedenfalls aus durch seine Heilung trotz eines necrotischen Processes im Ober- und Unterkiefer, wie er — abgesehen von dem Substanzverluste der Wange — bei den bisher beobachteten Heilungen kaum ausgedehnter vorgekommen sein dürfte. Die Tendenz zur Demarcation der necrotischen Partieen war offenbar in glücklichster Weise bereits vorhanden, ehe überhaupt eine Behandlung eintrat, und die letztere konnte sich nur das Verdienst zuschreiben, diese Abgrenzung und nachträgliche Heilung nach Kräften unterstützt zu haben. Neben dieser spontanen Demarcation war fernerhin bewundernswürdig, in welcher Weise sich der gewaltige Substanzverlust durch Narbenbildung ersetzte.

III.

Beitrag zur Kenntniss der Arthrogryposis.

Von Dr. L. Wittmann, Assistenten am Kinderspitale zu Pest.

Die Arthrogrypose war in den 30er Jahren unter dem Namen der „Idiopathischen Muskel-Contracturen" ein Lieblingsthema der damaligen französischen Autoritäten; allenfalls gebührt Tonnelé das Verdienst, aus dem Chaos der Kinderkrämpfe eine Krankheitsform geschieden zu haben, welche sich trotz der eigenthümlichen Symptomengruppirung bis dahin der Aufmerksamkeit und Beachtung der Fachmänner entzog. In Bezug auf diese Krankheit entstand bald eine ganze kleine Literatur, an der sich Constant, Murdoch, de la Berge, Delpech und Corvisart sehr lebhaft betheiligten; namentlich war es Delpech, der sich mit der sonderbaren Krankheit eingehender befasste, und ihr den nochjetzt geläufigen Namen des „Idiopathischen Muskelkrampfes" beilegte*).

Die sehr spärliche Casuistik auf diesem Gebiete und das zufällige Zusammentreffen einiger theils auf der Abtheilung des Pester Kinderspitales, theils daselbst ambulatorisch behandelter Fälle bestimmte mich zu einer eingehenden Beachtung dieser seltenen Krankheitsform; sagt doch Hasse in seinem bekannten Werke: „Es ist unfehlbar sehr schwierig, sich über den Ursprung und die wahre Natur dieser Krampfform mit einiger Zuverlässigkeit auszusprechen, zumal sie im Ganzen selten, noch zu wenig beobachtet worden ist." Die Handbücher der neuern Zeit, welche diese Krankheitsform erwähnen, berufen sich grösstentheils auf die Abschnitte von Barthez und Rilliet, oder sie wird von Andern als besondere Krankheitsform gar nicht erwähnt.

Eine idiopathische Contractur der Muskeln, dem Begriff der Idiopathie entsprechend, in dem Sinne, wie es die franz. Aerzte auffassten, das ist, mit Ausschluss eines centralen Nerveneinflusses, allein auf den Muskel beschränkt, ist mit den Errungenschaften der Physiologie nicht vereinbar; denn wenn auch Wundt und Fick bestrebt sind, theils mittelst Curare-Vergiftung, Nervendurchschneidung, Anelectrotonus, die Zusammenziehung der Muskelfibrillen selbst, auf Reize darzulegen, so sind doch zu zahlreiche, triftige und stichhaltige Widerlegungen anderer beglaubigter Forscher vorhanden, welche die experimentellen Resultate der

---

*) Henoch (Beiträge zur Kinderhlkde. Neue Folge 1868) bezeichnet die Krankheit als „Essentielle Contracturen".



erwähnten ausgezeichneten Forscher sehr in Frage stellen, und es bleibt den weitern Forschungen anheimgestellt, ob überhaupt eine Muskelcontractur ohne Nerveneinfluss zu Stande kommen kann.

Im Allgemeinen sind es electrische, mechanische, thermische und chemische Reize, welche entweder vom Nervenstamme aus, oder unmittelbar auf den zu erregenden Muskel selbst angebracht, momentane oder tonische Contracturen auslösen. Die ersten drei Reizformen können wir hier sofort ausschliessen, aber auch den chemischen Reizen können wir keine Geltung einräumen. Die Krankheit befällt zwar immer rhachitische Kinder von 1—4 Jahren, wo theils kohlen-, theils phosphorsaure Salze unverändert die Gewebe durchwandern, und wenn auch diese Salze experimentell durch Wasserentziehung als Erreger auf die Muskeln und Nerven wirken, so bleibt es unerklärt, warum nicht Muskel-Contracturen bei allen rhachitischen Kindern auftreten, oder warum nur gewisse Muskelgruppen (Flexoren) in Leidenschaft gezogen werden.

Tonische Muskel-Contracturen von längerer Dauer können nur unter Nerveneinfluss zu Stande kommen, mögen einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen afficirt sein; die Localisation und Verbreitung der Contracturen lassen dann auf den Sitz des excitomotorischen Centrums schliessen. Von diesem Standpunkte ausgehend ist die Ansicht Hasse's, der das Uebel mit der Bemerkung, dass die Krankheit überhaupt noch zu wenig beobachtet worden ist, als eine peripherische Neurose bezeichnet, unhaltbar; denn welche wären denn die einwirkenden Schädlichkeiten, welche eben nur die symmetrisch vertheilten abgesonderten Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten afficiren, wo liegt bei dieser eigenthümlichen Krampfform nach dieser Ansicht der Angriffspunkt der einwirkenden Schädlichkeit? Diese einzige unbeantwortete Frage bringt die Ansicht Hasse's zum Schwanken. Sowie wir eine peripherische Neurose ausschliessen müssen, so können wir auch nicht die Ansicht Derjenigen theilen, die diese Krampfform den „rheumatischen Affectionen" anreihen wollen, eine rheumatische Erkrankung des Neurilems annehmend. Wir kennen das eigentliche Wesen des Rheumatismus noch zu wenig, als dass wir mit einem solch labilen Factor einen unbekannten pathologischen Vorgang genügend erklären könnten.

Sowohl die älteren (Valleix, Rilliet-Barthez, Constant, Bednar), als auch die neuern Fachmänner (Gerhardt, Bókai, Hennig, Henoch, Hasse) lassen diese Affection des kindlichen Alters als eine der seltensten gelten; wie sehr muss es verwundern, wenn Niemeyer, gestützt auf eigene und Krukenberg's Erfahrungen, dieselbe für eine nicht seltene rheumatische Affection des kindlichen Organismus bezeichnet; dem gegenüber klingt Gerhardt's Erklärung um so eigenthümlicher, indem er sagt: „Auffallend ist es, dass allem Anscheine nach diese Krankheitsform in Deutschland selten beobachtet oder beachtet wurde;" die deutschen Kliniker sind eben als gewissenhafte und aufmerksame Beobachter bekannt, und ist dieser Meinungswiderspruch der gewiegten Kliniker nur so verständlich, wenn wir, gestützt auf die Aussage der obenerwähnten Gewährsmänner annehmen, dass Niemeyer die als Begleiter eines ausgesprochenen cerebralen Leidens auftretenden ähnlichen sogenannten „symptomatischen Gliederkrämpfe" hieher reihte.

Zergliedern wir die Symptomengruppe, welche das eigenthümliche Krankheitsbild zusammensetzt, so sind es folgende Factoren, welche bei der Bestimmung und Eintheilung in Betracht kommen.

Wir finden:

1. Tonische Muskelkrämpfe von längerer Dauer, die oft continuirlich, oft inter- oder remittirend, vorzugsweise auf die Flexoren der Extremitäten beschränkt sind.

2. Die Contractionen entziehen sich dem Willenseinflusse, können daher durch keine Anstrengung, Ablenkung der Aufmerksamkeit, Schlaf gemässigt werden.

3. Der von fremder Seite intendirte Versuch zur Streckung der ge-



beugten Finger erhöht in geringerem Maasse die Flexion, daher gesteigerte Reflexthätigkeit.

4. Die symmetrischen, auf die Extremitäten beschränkten tonischen Contractionen und endlich

5. Die regelmässige Complication mit andern nervösen Affectionen, als allgemeine Convulsionen, Glottiskrampf, nach einigen Forschern auch Schielen, sind alles solche Momente, die auf einen krankhaften Vorgang im Rückenmarke hinweisen, und zwar in dessen motorischer Bahn, also in den Vordersträngen. Der Mangel jeglichen Fiebers, abgesehen von jener schwachen physiologischen Steigerung der Temperatur, die erhöhte Muskelthätigkeit begleitet, lässt auf Druckerscheinungen im Kreislaufe des genannten Organes schliessen, ein Umstand, der auch in zahlreichen andern Formen die labilen hydrostatischen Verhältnisse des Kreislaufes im Knochengerüste der rhachitischen Kinder kennzeichnet. Wir haben es hier nach der Bezeichnung Eulenburg's mit einer Hyperkinese zu thun, wo durch das in der motorischen Bahn des Rückenmarkes gelegene excitomotorische Centrum excessive, die normale Proportion übersteigende, motorische Reactionen ausgelöst werden.

Der pathologische Vorgang selbst wird genauer wohl nur dann erörtert werden können, wenn es gelingen wird, durch histologische Befunde den Symptomen entsprechende Veränderungen nachzuweisen. Pflicht des Klinikers ist es jedoch, durch gewissenhafte Beobachtungen auf diejenigen Centren hinzuweisen, in denen auf Basis der physiologischen Verhältnisse die pathologischen Veränderungen möglicherweise anzutreffen sind. Hennig hatte schon längst die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei dieser Krankheit um ein centrales Leiden handelt.

Wir wollen nun einige in der Anstalt beobachtete Fälle hier folgen lassen.

1. Franz Tomacsek, 3 Jahre alt, wurde den 18. April 1871 ins Spital gebracht. Die Mutter erwähnt folgende anamnestische Daten: Vor 1½ Jahren überstand das Kind die Blattern, 2 Wochen darauf hatte das Kind einen Krampfanfall, während welchem der Athem ausblieb und die Glieder starr wurden; in diesem Zustande, mit Ausnahme des Athmungskrampfes, der nach kurzer Zeit nachliess, verharrte der Kleine 3 Tage, nach welcher Zeit die Erscheinungen wieder verschwanden. Später stellten sich diese Krampfanfälle in verschiedenen Zeiträumen wiederholt ein, besonders häufig der Krampf der Athmungsorgane, der der Glieder aber nun in grösseren Zwischenräumen (2—3wöchentlich einmal), sie verschwanden jedoch bald ohne ärztliche Einmischung. Vor einem Jahre suchte die Mutter das Ambulatorium der Anstalt auf; man verordnete Aqua antihyster., worauf die Krämpfe nachliessen. Einen Tag vor der Aufnahme stellte sich abermals ein Anfall ein, der auch während der auf Wunsch der Mutter erfolgten Aufnahme in das Spital noch fortdauerte. Bei der Aufnahme bot der kleine Patient folgenden Status praesens:

Der Knabe ist, dem Alter entsprechend, mässig entwickelt, schwach genährt, Hautfarbe blass, im Gesichte Blatternarben, der Schädel in der Frontalgegend etwas zusammengedrückt, übrigens normal entwickelt. Der Knabe beantwortet die an ihn gerichteten Fragen genug intelligent, doch sind die ausgesprochenen Worte etwas schwer verständlich. Das Kind kann wohl sitzen, aber weder stehen, noch gehen. Bei genauer Betrachtung der Extremitäten und deren Bewegung ist eine krankhafte Stellung der Hände und Finger bemerkbar, in Folge welcher die ausgespreizten Finger im Metacarpo-phalangeal-Gelenke gebeugt, starr, unter einem stumpfen Winkel über den gebeugten Daumen sich zur Handfläche neigen; ausserdem nimmt die ganze Hand selbst eine mehr weniger stumpfwinklige Stellung zum Unterarme ein. Beide Hände, besonders deren Dorsalflächen, etwas ödematös geschwellt, die gespannte Haut glänzend, die Flexoren der Unterarme stark prominirend. Die beiden Füsse sind bogenförmig gekrümmt, die Ferse emporgezogen, in Folge



dessen eine ausgeprägte Spitzfussstellung; die ödematös geschwellte Oberhaut derselben von einem Netze erweiterter Venen durchkreuzt. Bei dem Versuche, die krampfhaften Glieder gerade zu richten, empfindet der Kleine grosse Schmerzen, schreit laut auf, während die Finger sich noch krampfhafter krümmen; schon die Furcht vor dem gewaltsamen Strecken macht ihn jämmerlich wimmern. In den übrigen Gelenken ist die Beweglichkeit frei, schmerzhaft und werden dieselben auf Aufforderung frei bewegt; noch ist zu bemerken, dass beide Unterschenkel rhachitisch gekrümmt sind. Das Kind hat Schnupfen, Mund-Rachenhöhle normal, Schlingen frei, Appetit mässig; der Brustkorb stark hervorgewölbt, Percussionsschall zeigt keine Abweichung, Athmungsgeräusch vesiculär, Herzdämpfung von der Norm nicht abweichend, Herzbewegung energisch, beschleunigt 140, die Töne rein, stark accentuirt, die Pulsation der Carotiden lässt sich deutlich wahrnehmen, Temperatur 38, sinkend bis 36,8; die Leber, besonders der linke Lappen, etwas vergrössert, Milzdämpfung normal, Stuhlentleerung einmal des Tags von gewöhnlicher Consistenz und Farbe. Den Urin kann der Knabe nicht halten, derselbe enthält keine abnormen Bestandtheile. Die erste Nacht brachte der Kleine ruhig zu, der Krampf hielt auch im tiefsten Schlafe an.

Die Behandlung war eine symptomatische, und da sich den andern Tag während des Weinens die characteristischen Symptome des Glottiskrampfes zeigten, wurde Aqua antihysterica foet. nach der bekannten Romberg'schen Formel gereicht, ausserdem laue Vollbäder; nach 2 Tagen liess der Muskelkrampf nach, auffallend war aber die fortdauernde pathognomonische Stellung der Finger, so dass dieselben den Eindruck machten, als dauerte der Krampf noch fort; das Kind konnte die Gegenstände fassen, sein lustiges Temperament kehrte zurück, eine hinzugetretene Diarrhöe sistirte auf einige Stärke-Klystiere und schritt der Knabe nun der vollständigen Restitution entgegen, als ein Besuch der Mutter das aufgeregte weinende Kind abermals in den geschilderten krankhaften Zustand zurückwarf. Wir griffen neuerdings symptomatisch zur Aqua antihyst. und verordneten in Anbetracht der rhachitischen Constitution Ferrum carbon. mit Calcar. carbon. Am andern Tag hatte der Krampf nachgelassen und kehrte nicht wieder, so dass der Knabe nach einem 16tägigen Aufenthalte aus der Anstalt entlassen werden konnte.

Die übrigen Fälle wurden ambulatorisch behandelt und fand ich im Aufnahmsprotokoll folgende Notizen:

2. Franz H., 7 Monate alt, wurde wegen Dyspepsie und Krampf vorgestellt. 8 Tage alt, hatte das Kind schon einen Krampfanfall (Fraisen). Schwaches, durch Diarrhöe heruntergekommenes Kind, Stirnfontanelle gross, eingesunken, Pulsbewegungen kaum fühlbar, von Zähnen keine Spur. Der Muskelkrampf beschränkt sich auf beide Hände und die Finger, und kann daher als Dactylogryposis bezeichnet werden. Der Krampf ist intermittirend, aber nicht typisch. Die Behandlung war gegen die Dyspepsie und Diarrhöe gerichtet, mit Zunahme der Kräfte schwanden die Contracturen vollkommen.

3. Rosa Nagy, $^5/_4$ Jahre alt, Taglöhners Tochter, die Arthrogrypose in den Endgelenken der oberen und unteren Extremitäten stark entwickelt, die afficirten Gelenke oedematös geschwollen, schmerzhaft. Die Krankheit dauerte seit 8 Tagen ununterbrochen und trat nach einer copiösen Diarrhöe auf, nach Stillen derselben erhielt das Kind eine 8granige Bromkalilösung, worauf der Krampf nach 3 Tagen gänzlich nachliess.

4. L. Perbay, 17 Monate alt, Schädel im Verhältnisse zum Gesicht klein (Mikrokephalus), stark verknöchert, von den Fontanellen keine Spur, 6 Zähne, seit 5 Tagen Glottiskrampf und seit 1 Tage Krampf in beiden Händen und den Fingern (Dactylogrypose), Gelenke geschwollen, sehr schmerzhaft, Flexoren an den Unterarmen hart anzufühlen. Verordnet: Aqua antihyst. Der Krampf verschwand nach einigen Tagen sammt Spasmus glottidis.

5. Ant. Rossler, 8 Monate altes, atrophisches Kind, Haut blass,



schlotternd, Schädel weich, ausgeprägte Craniotabes, Fontanelle gross, eingesunken, kein Zahn. Seit 3 Wochen continuirliche Dactylogrypose in den Händen, das Kind wimmert fortwährend, hat keinen Schlaf, bei Betastung der geschwollenen Hände contrahiren sich dieselben noch mehr. Bei der Behandlung wurde auf den allgemeinen Zustand reflectirt, ausserdem animalische Bäder und Bromkali verordnet. Nach 10 Tagen, als das Kind wieder zur Ordination gebracht wurde, war es ruhiger, die Krämpfe intermittirten und waren schwächer, das Endresultat noch zu gewärtigen.

Diese beobachteten Fälle umfassen einen Cyclus von 5 Jahren, während welcher Zeit 20,000 Kinder im Durchschnitt das Beobachtungsmaterial lieferten.

Durch die gütige Vermittlung des Herrn Prof. Bókai erhielt ich noch über einen 6. Fall einige Daten:

Adolf G., wohlgenährtes, 7 Monate altes Kind mit blasser Hautfarbe, stark entwickeltem Panniculus adiposus. Die Stirnfontanelle gross, Hinterhaupt weich. Das Kind überstand Ende Februar d. J. die Masern mit normalem Verlaufe; bald nachher zeigten sich bei dem Kinde hauptsächlich während des Weinens die characteristischen Symptome des Glottiskrampfes, die an Intensität zunahmen; am 9 März dauerte ein solcher Anfall mehrere Sekunden mit den drohenden Symptomen einer Asphyxie; am 20. d. M. abermals ein solcher Anfall, wo neben hochgradiger Cyanose Krampf in den Händen auftrat. Beide Daumen waren in die Handteller gepresst, und die übrigen Finger starr über dieselben flectirt. Dieser krankhafte Zustand dauerte continuirlich 9 Tage, wo er dann während des Gebrauches der Aqua antihyst. nachliess, auch der Stimmritzenkrampf hatte an Intensität und Frequenz nachgelassen. Gegenwärtig bleiben diese Krämpfe auf Anordnung stärkender Bäder und den innerlichen Gebrauch von Ferrum lacticum und Calcar. carbon. gänzlich aus.

IV.

Ein Fall von Spondylitis colli.

Beobachtet in der Klinik für Kinderkrankheiten zu Leipzig
von Cand. med. Wilh. Curtz aus Wiesbaden.

Nachstehende Krankengeschichte dürfte insofern von Interesse sein, als sie eine gewisse Reihenfolge und Eigenthümlichkeit der Symptome der Spondylitis colli, wie sie auch aus, leider nur in beschränkter Anzahl vorhandenen Beobachtungen zu ersehen sind, aufs Neue bestätigt.

Carl N., 13 Jahre alt, aufgenommen in das Kinderspital am 2. Febr. 1869. Die frühern Gesundheitsverhältnisse des Knaben waren nicht sehr günstige, eine ernstere Krankheit hat er indessen nicht durchgemacht. Seit langer Zeit schon litt er an Enuresis nocturna sowie an Koryza chronica. Seit Herbst 1868 klagte der Kranke über heftige Kopfschmerzen, die besonders in den Morgen- und Abendstunden eintraten, Anfangs nur auf die rechte Seite beschränkt waren, zeitweise dann auf die linke Stirn- und Schläfengegend wanderten; zur Zeit der Aufnahme hatten die Kopfschmerzen nur noch in der rechten Ohrgegend ihren Sitz. Bei Kälte steigerten sich die Schmerzen, in der Wärme waren sie erträglicher. Die Bewegungen des Kopfes waren seit Beginn des Kopfschmerzes schmerzhaft und behindert, und dieser Zustand steigerte sich so, dass Patient schon seit Anfang November 1868 den Kopf nur noch mit Hülfe der Hände fixiren konnte. In der rechten Nackengegend waren seit einigen Wochen Schmerzen bei Druck vorhanden.

Zur Zeit der Aufnahme am 2. Febr. 1869 war der Zustand folgender: Patient ist 123 Ctm. lang, schlecht genährt, Unterhautbindegewebe



fettlos, Arme besonders mager, Kopf von vorn nach hinten lang, undeutlich viereckig. Gesicht schmal, Augenlider, besonders das rechte obere, ödematös geschwollen; Pupillen reagiren gut; Nase kurz, Oberlippe etwas angeschwollen, am rechten Mundwinkel einige Excoriationen; Zunge wird grade herausgestreckt, links vorn auf derselben einzelne starkgeröthete Papillen, sonst ohne Abnormitäten.

Der linke hintere Gaumenbogen ist etwas angeschwollen, die Uvula geröthet, nicht verlängert, grade stehend. Die Sprache ist näselnd (in Folge der noch vorhandenenen Koryza). Otorrhöe ist nicht vorhanden; Hörweite, mit der Uhr gemessen, beiderseits 35 Ctm. Die rechte Nackengegend ist in der Ausdehnung von der Mittellinie bis zum Processus mastoideus einestheils, und anderntheils in derselben Breite nach abwärts bis zum 4. Halswirbel ödematös angeschwollen und ragt ca. 4 Mm. über die gesunde Seite hervor; diese Stelle sowohl, wie die Dornfortsätze der 5 oberen Halswirbel, die rechts von den unteren Hals- und den oberen Brustwirbeln gelegenen Partieen sind bei Druck empfindlich. Auf dem rechten Processus mastoideus befindet sich eine grosse, härtlich anzufühlende, bei Druck nicht schmerzhafte Lymphdrüse, nach aussen und oben davon mehrere solche kleinere.

Dreht man den Kopf 10° nach links, so empfindet der Kranke an beiden Seiten des Halses Schmerzen, die bis in die Stirngegend ausstrahlen; dreht man den Kopf bis 20° nach rechts, so werden nur an der rechten Seite Schmerzen empfunden. Das Nicken bis 20° ruft Schmerzen in der Gegend des rechten Musc. splenius capitis hervor, das Beugen nach hinten bis 20° macht sehr heftige Schmerzen in der Gegend des 7. Halswirbels. Der Kranke gebraucht bei jedem Versuche, den Kopf zu bewegen, beide Hände dazu. In der Gegend des Musc. rectus capitis anticus minor befindet sich eine in der Mittellinie zusammenfliessende längliche, ca. 0,5 Ctm. hohe weiche, teigig anzufühlende Leiste von ca. 2 Ctm. Breite; die darüber liegende Schleimhaut scheint normal zu sein. Ein Druck an dieser Stelle ruft heftigen Schmerz hervor.

Thorax ist rhachitisch gebaut, rechts schmäler und nach unten vorn vorgewölbt; die Supra- und Infraclaviculargruben sind eingezogen; die rechte Suprascapulargegend gibt kurzen Percussionston, die übrigen Percussionserscheinungen sind wenig vom Normalen abweichend; das Respirationsgeräusch ist überall etwas verschärft. Der Bauch ist eingezogen. Patient liegt auf der rechten Seite mit an den Leib angezogenen Knieen. Die geistigen Fähigkeiten sind dem Alter gemäss entwickelt.

Bis zum 7. Februar bleiben die angegebenen Verhältnisse im Gleichen; das Allgemeinbefinden ist erträglich; am 8. Febr. stellt sich vermehrte Schmerzhaftigkeit der angeschwollenen Stellen und heftiges linkseitiges Ohrensausen ein. — Priessnitz'sche Umschläge und Einreibungen der angeschwollenen Stellen mit Unguent. jodat. — Die erhöhte Schmerzhaftigkeit dauert bis zum 15. Febr.; der Kranke ist währenddem sehr unruhig und schläft schlecht. Feuchte Wärme lindern die Schmerzen und danach wird der Schlaf wieder besser. Wenig Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf; öftere Nachtschweisse, die aber nicht sehr bedeutend sind. Von einigen wenigen Schmerzen in dem geschwollenen Nacken abgesehen, ist das Befinden des Knaben von nun an dauernd gut, und nehmen seine Kräfte so zu, dass er am 16. März entlassen werden kann.

Während seines Aufenthaltes ausserhalb des Spitals verschlechterte sich der Zustand des Knaben wieder. Es stellte sich vermehrte Schmerzhaftigkeit des Nackens und noch mehr gehinderte Beweglichkeit des Kopfes ein. Die näselnde Sprache verschwand, nachdem am 14. April beim Wassertrinken plötzlich das Wasser mit viel Schleim und Eiter wieder aus Mund und Nase herausgekommen war. Die Enuresis nocturna hörte bald nach seiner Entlassung aus dem Spitale auf. Zeitweilig auftretende stechende Schmerzen im Kopfe, die früher noch nicht vorhanden waren, wurden nach Einreibungen mit Unguent. kali jodat. gemildert.



Die Ernährung des Knaben während seines Aufenthaltes ausserhalb des Spitales war durchaus ungenügend, die Bekleidung schützte ihn nicht vor Erkältung; überdiess wurde er unvernünftiger Weise immer zur Arbeit angehalten.

Am 29. April traten epileptiforme Anfälle ein: Zuckungen der Gesichts- und Extremitäten-Muskeln, Schwinden des Bewusstseins; erst nach 12 Stunden war es wieder möglich mit dem Kranken zu reden und demselben Wasser zu reichen.

Am 30. April erfolgte die zweite Aufnahme des Knaben in das Spital. Der Patient war bedeutend schwächer geworden, sonst war aber eine Veränderung der übrigen Verhältnisse nicht zu bemerken.

Bis zum 22. Mai ist die Schmerzhaftigkeit des angeschwollenen Nackens dieselbe; vorübergehend klagt der Kranke über Kopfschmerzen; im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden ziemlich gut. Da sich am rechten processus mastoideus das Gefühl der Fluctuation darbietet, so wird hier, und bald darauf aus demselben Grunde ca. 8 Ctm. tiefer incidirt, ohne indess auf Eiter zu gelangen. Gleichzeitig erfolgt auf dem rechten Ohre eine Perforation des Trommelfells und Ausfluss von Blut und Eiter. In der Wunde am processus mastoideus ist ein rauher Knochen zu fühlen. Die untere Wunde ist bis zum 26. Mai geheilt, die obere ist durch eingelegte Charpie offen gehalten und entleert guten Eiter. In den folgenden Tagen zeigt sich an einigen Stellen des ödematös angeschwollenen Nackens Fluctuation, so dass man in der Tiefe Eiter vermuthen kann. Vorübergehend wird das Oedem geringer und es tritt nun leichtere Beweglichkeit des Kopfes ein; auch ist es dem Patienten nun möglich, ohne Schmerzen zu empfinden, auf der kranken Seite mehrere Stunden zu liegen. Vom 30. Mai an wird der Ausfluss aus dem rechten Ohre übelriechend. Die Wunde auf dem processus mastoideus granulirt üppig; das Befinden des Knaben bessert sich in den nächsten vierzehn Tagen so, dass am 14. Juni ein Besuch des Gartens gestattet werden kann.

Die so rasch geheilte untere Wunde bricht wieder auf und entleert guten Eiter, verschorft zeitweilig wieder, um immer wieder von Neuem aufzubrechen. Wieder heftiger gewordene Schmerzen in der rechten Ohrgegend werden durch feuchte Wärme gebessert. Am 28. Juni ist auch aus dem linken Ohre übelriechender eitriger Ausfluss vorhanden, während das Allgemeinbefinden nicht verändert ist. Die Wunden am Nacken entleeren nach und nach weniger Eiter und sind am 28. Juli vollständig geschlossen; es zeigt sich aber nun an einer andern Stelle Fluctuation und nimmt nun auch die Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Nackens wieder zu, so dass, nachdem Priessnitz'sche Umschläge angewendet worden sind, am 6. August abermals incidirt wird, worauf sich viel Eiter entleert, der aus der Tiefe zu kommen scheint. Diese Wunde bleibt fortwährend offen, verkleinert sich nur vorübergehend und entleert bei Druck immer guten Eiter. Eine am 20. Sept. eingetretene Inflammatio conjunctivae bulbi dextri verschwindet bis zum 23. Septbr. wieder vollständig — Umschläge mit Plumb. acetic. — In der folgenden Zeit wird der Husten etwas häufiger, sonst tritt keine Veränderung in dem Befinden des Kranken bis zum 5. Octbr. ein.

Um 3 Uhr Nachmittags dieses Tages treten plötzlich, ohne dass sichtbare Veränderungen oder heftige Bewegungen vorhergegangen waren, Krämpfe auf, die auf der linken Gesichtshälfte beginnen, dann auf die rechte übergreifen, dann die linken, dann die rechten oberen und unteren Extremitäten befallen. Als man den Kopf ein wenig hebt und dabei denselben etwas nach vorn beugt, entstehen allgemeine Convulsionen, die, sobald man den Kopf wieder nach hinten bringt, nachlassen.

Anfangs sind die Krämpfe klonische, gehen dann aber in tetanische Starrheit über. Auf der Höhe des Anfalls ist die Temperatur 39,4° Cels.; Respiration beschleunigt, Trachealrasseln, Schaum vor dem Munde. Das Bewusstsein ist von Anfang an geschwunden; Reizung des Bulbus

hat keinen Erfolg; die Pupillen sind weit und starr. Der Stuhl geht unwillkürlich ab. Die Anfälle treten nun, von einigen kurzen Pausen der Ruhe unterbrochen, wo tiefe, schnappende Athemzüge gethan werden, mit gesteigerter Heftigkeit auf, schliesslich werden die Pausen kürzer und der Tod erfolgt unter allgemeiner Starrheit 5 Uhr 30 Min. Nachmittags, unter einer Temperatursteigerung bis 40° Cels.

Leichenbefund: Der Körper ist dem Alter entsprechend gross, bedeutend abgemagert; Haut bleich, ziemlich fest angeheftet, mit zahlreichen kleinen bräunlichen Flecken bedeckt, die Abschuppung zeigen; starke Muskelstarre; Muskulatur bleich.

Kopf: der hintere Theil der Galea aponeurotica ist eitrig infiltrirt; Schädeldach ohne Abnormitäten; Dura mater mässig gespannt; Sinus longitudinalis blutleer, nur in dem hinteren Theile einige schwache Gerinnsel: weiche Hirnhäute mit reichlichen Pachionischen Granulationen, ziemlich getrübt; mässig starke Ansammlung von Serum unter der Arachnoidea. Hirnsubstanz weich, ziemlich starke Füllung der kleinen Arterien und Capillaren, die weisse Substanz mässig ödematös. In dem vordersten Theile des rechten Stirnlappens befindet sich unmittelbar unter der Pia mater eine haselnussgrosse, hart anzufühlende Stelle, die sich beim Einschneiden als eine gelbliche, mässig feste, überall von Blut begrenzte Masse erweist, die, anscheinend in der grauen Substanz entstanden, diese auseinander gedrängt hat. Gegen die weisse Substanz dringt ein 1 Ctm. grosser Fortsatz dieser gelblichen Masse vor, um welchen jedoch ebenfalls ein Ueberzug von grauer Substanz besteht. Die nächste Umgebung ist erweicht. Die hinteren Hörner der Seitenventrikel sind erweitert. Sonst ist keine wesentliche Veränderung am Gehirn zu bemerken.

Die Medulla oblongata ist hyperämisch, eine Formveränderung derselben ist nirgends nachzuweisen. Die Dura mater der Schädelbasis ist normal. Das Foramen magnum ist bedeutend verengt durch den in dasselbe luxirten Zahnfortsatz des Epistropheus; die Dura mater geht glatt über denselben hinweg, zeigt auf der Uebergangsstelle zahlreiche kleine Hömorrhagien, und auf der linken Seite bleiche Granulationen, die sich beim Bewegen des Kopfes gegen das Innere des Schädelraumes vorwölben. Beim Bewegen des Zahnfortsatzes ist deutliche Crepitation zu fühlen. Die linke Hälfte des vorderen Halbrings des Atlas ist vorn, hinten und unten vom Periost gelöst und überall rauh; an einzelnen Stellen sind linsengrosse Vertiefungen vorhanden. Von der linken Massa lateralis atlantis existirt nur noch die obere Gelenkfläche, die noch durch eine dünne Knochenplatte mit dem vorderen Halbring verbunden ist. Processus transversus sinister und das linke Drittel des hintern Halbrings fehlen; das hintere Drittel ist vollständig vom Periost gelöst.

Dens epistrophei ist vorn und an seiner Basis cariös, mit flachen Substanzverlusten. Die linke Hälfte des Körpers, die linke obere Gelenkfläche, sowie der Processus transversus sinister epistrophei fehlen; die untere linke Gelenkfläche ist noch vorhanden; die linke Hälfte des hinteren Halbrings ist vollständig vom Periost entblösst.

An der Vereinigungsstelle der vorderen Spange des Processus transversus sinister mit dem Körper des 3. Halswirbels findet sich ebenfalls eine linsengrosse cariöse Stelle, ebenso ist die Peripherie des Foramen transversarium sinistrum cariös. Von den Bändern ist das Ligamentum transversum atlantis von seiner linken Ansatzstelle gelöst. Die Dura mater ist mit Ausnahme der oben beschriebenen Stelle hier überall intact. Die Arteria und Vena vertebralis sind durch den Eiterherd ungefähr 2 Ctm. nach aussen von ihrer ursprünglichen Bahn gedrängt und laufen dicht an dem Eiterherde vorbei, ihre Umhüllungen sind unversehrt.

Brust: Chronische Lungentuberculose; Herz etwas verbreitert,



rechter Ventrikel ziemlich bedeutend dilatirt, spärliche Blutgerinnsel in demselben.

Bauch: Zwerchfell mit der Leber fest verwachsen. **Leber** nur in den grösseren Gefässen blutreich, Parenchym selbst blutarm, deutlich graugelblich; Gallengänge mässig erweitert; Gallenblase leer; **Milz** normal gross, sehr weich. **Magen** hochgradig aufgetrieben, reichliche Speisereste enthaltend. Im **Dünndarm** schwachgelblich gefärbte Fäcalmassen.

Im untern Theil des **Coecum** breite Darmgeschwüre. **Flexura sigmoidea** und **Rectum** stark contrahirt. Die **Mesenterialdrüsen** sind käsig entartet.

Nieren ziemlich stark venös hyperämisch; Rinde und Pyramiden nicht deutlich abgegrenzt.

In dem Wiener Jahrbuch für Kinderheilkunde von 1858 ist eine Krankengeschichte mitgetheilt, die mit vorstehender in vielen Punkten übereinstimmt. Auch hier wurde folgende Reihenfolge der Symptome beobachtet:

Mehrere Monate andauernde Schmerzhaftigkeit der Nackengegend ohne sichtbare äussere Veränderung; erschwerte und schmerzhafte Beweglichkeit des Kopfes; allmählig entstandene ödematöse Anschwellung des ganzen Nackens, weit über die dem eigentlichen Krankheitsherde zunächst liegenden Theile hinausreichend; Unmöglichkeit den Kopf zu fixiren, und Zunahme der Schmerzen.

In unserem Falle wurde in verhältnissmässig frühem Stadium eine Anschwellung der hinteren Pharynxwand bemerkt und wird auch von Eiterentleerung durch Mund und Nase berichtet. Offenbar war die hier entstandene Entzündung keine sehr ausgebreitete; auch verheilte diese Stelle wieder vollständig in kurzer Zeit. Es zeigte sich dagegen später in der äusseren Geschwulst Fluctuation, so dass hier incidirt wurde, was Anfangs zwar ohne Erfolg war, da der Abscess noch zu tief lag; später aber drang hier fortwährend Eiter aus der Tiefe hervor.

In dem **Wiener Fall** nun entwickelte sich ein grosser Retropharyngeal-Abscess, während die äussere Geschwulst zu keiner Zeit das Gefühl der Fluctuation darbot, obwohl die Behandlung darauf gerichtet war, hier eine „Schmelzung und Aufbruch der Geschwulst" herbeizuführen. In beiden Fällen erfolgte nun nach einiger Zeit der Tod, in dem Wiener Fall etwas früher und unter etwas anderen Erscheinungen. Hier wird 2 Tage vor dem Tode von Schüttelfrost und Delirien, 1 Tag vor dem Tode von Sopor und Paralyse der Extremitäten, am Todestage selbst von anhaltenden Convulsionen berichtet. Auch war dort das Sectionsresultat ein etwas anderes, indem die Entzündung auf die Hirnhäute übergeschritten war: „an der Hirnbasis eine 1/2''' dicke, eitrig zerfliessende, sich über die Varolsbrücke erstreckende, gelbliche Exsudatschicht", und die cariösen Wirbel Atlas und Epistropheus „allenthalben mit jauchigem Exsudate überzogen" waren. **Während also hier der Druck auf die Medulla oblongata von Seiten der geschwollenen Umgebung und die Verjauchung der Entzündungsmassen Todesursache war, war es in unserem Falle offenbar nur der fortwährende heftige Druck des Dens epistrophei auf den unteren Theil der Medulla oblongata,** nachdem das ihn befestigende Ligamentum transversum atlantis von seiner linken Ansatzstelle gelöst war. Nach der Loslösung dieses Bandes war das Gleichgewicht der den Dens epistrophei in seiner Lage haltenden Kräfte gestört, und so musste derselbe, auch ohne dass eine dahin zielende Bewegung gemacht wurde, dauernd nach hinten ausweichen und einen Druck auf die Medulla oblongata ausüben. Dass der Druck die Ursache der Convulsionen und schliesslich des Todes war, geht unzweifelhaft aus der zufällig gemachten Beobachtung hervor, dass allgemeine Convulsionen entstanden, als



man den Kopf nach vorn beugte, wodurch der nun gelockerte Dens epistrophei fester gegen die Medulla oblongata gedrückt wurde, währenddem die Convulsionen, als man den Kopf wieder nach hinten bewegte, an Heftigkeit abnahmen, da durch die Rückwärtsbewegung des Kopfes der Druck des Dens epistrophei auf die Medulla oblongata wieder geringer wurde.

Ausser in der hier angezogenen Wiener Krankengeschichte finde ich noch in mehreren, leider nur unvollständigen Berichten eine ähnliche Verlaufsweise dieser Krankheit angedeutet. Immerhin sprechen auch sie, in Verbindung mit unseren Angaben, die wohl in vollständiger Uebereinstimmung mit dem Sectionsresultate stehen, für den oben angedeuteten Symptomencomplex der Spondylitis colli.

V.

Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien.

Von Dr. Andreas v. Hüttenbrenner, Assistenten an der k. k. Kinderklinik in Wien.

Ich theile diesen Fall mit, weil er in vieler Hinsicht interessant ist und weil überhaupt Erkrankungen der Bronchien, wegen der Consequenzen, die sie nach sich ziehen, von Wichtigkeit sind.

Durch die später näher zu beschreibende Narbe wurde der rechte Bronchus fast ganz verengt und es kam in Folge dessen zu cylindrischer Erweiterung der Bronchien in der rechten Lunge, welcher Befund durch eine aller Wahrscheinlichkeit nach vorausgegangene Lungenerkrankung des Mittel- und Oberlappens wohl modificirt worden sein dürfte.

In der pädiatrischen Literatur finde ich derartige Fälle nicht erwähnt. Barthez und Rilliet*) haben Ulcerationen nach Catarrh und Entzündung nicht gesehen und berichten nur über einen Fall von Fauvel, in welchem es bei einer pseudomembranösen (?) Bronchitis zu 8—10 Ulcerationen an der Theilungsstelle gekommen war, welche plaquesförmig waren und deren Ränder wenig vorspringend waren. Der Grund dieser Ulcerationen schien durch Zellgewebe gebildet. Ein Verschluss oder eine Verengerung entstand hierdurch nicht.

Bevor ich die schon beschriebenen Fälle von syphilitischen Narben erwähne, will ich nur noch eines Falles Erwähnung thun, der in vielen Lehrbüchern bei Aufzählung der Ursachen von Compression und Verstopfung der Bronchien unerwähnt geblieben ist. Es ist dies ein Fall von einem Lipom**), das im Bronchialaste des linken untern Lungenlappens gleich über dessen Spaltung sass, ihn ziemlich ausfüllte, bohnengross war und von der Bronchialschleimhaut überkleidet erschien. Der ganze betreffende Lungenlappen war collabirt, von comprimirtem Ansehen, seine Bronchien erweitert. Obwol die Verstopfung des Bronchialrohres keine vollständige war, so war doch der ganze zum Bronchialrohr gehörige Lungenlappen in gleicher Weise afficirt, während bei dem vorliegenden Falle unter ganz (mutatis mutandis) ähnlichen Bedingungen dies nicht der Fall war.

Biermer theilt die Ursache der Laryngeal- und Bronchialstenose ein: in Ursachen von Aussen und Ursachen, die von Innen her die Stenose bedingen. Von den von ihm angeführten Compressionsstenosen sind für das kindliche Alter wohl nur von Wichtigkeit die Compression von

*) Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Bd. S. 436.
**) Rokitansky, Lehrbuch d. patholog. Anatomie, III. Bd. S. 28. 1861.



Seite vergrösserter Lymphdrüsen, und in seltenen Fällen durch Neugebilde. (So liegt mir z. B. jetzt ein Fall von allgemeiner Sarcomatose vor, bei der eine sarcomatös entartete Drüse angenscheinlich den Hauptbronchus links comprimirte. Die Erscheinungen im Leben traten jedoch wegen der massigen Geschwülste im Bauche und wegen der Compression der Lunge durch Exsudate in beiden Pleurahöhlen zurück.)

Aneurysmen kommen im Kindesalter wohl nicht in Betracht.

Zu erwähnen wäre noch die Kropfstenose der Trachea, die sich auch auf die Bronchien erstrecken kann, von denen bei Erwachsenen einzelne Fälle bekannt gemacht wurden. (H. Demme und Mettenheimer, Würsburg, III. Bd. — mir im Originale nicht zugänglich.)

Von Innen her sind nach Biermer die Ursachen der Verengerung entweder Narben oder Schwielen, entzündl. Hypertrophie der Bronchialwandung oder Obturation durch polypenartige Neubildungen.

Die weitaus häufigste Ursache der Tracheal- und Bronchialverengerung sind jedenfalls syphilitische Narben- und Schwielenbildung, die in allen Organen sich durch starke Schrumpfung und auf Oberflächen durch Bildung stark hervorspringender Leisten auszeichnen.

Die von Biermer angeführten Fälle sind im Ganzen 15, und da er kein Alter anführt, so ist es jedenfalls wahrscheinlich, dass unter diesen Fällen keiner darunter war, der im kindlichen Alter zur Beobachtung kam.

Wenn man die 15 Fälle sortirt, so lassen sie sich in folgender Weise unterabtheilen:

Stenose der Trachea	6	Fälle
Stenose des Kehlkopfes u. der Trachea	3	-
Ulceration d. Trachea mit Verdickung des rechten Bronchus	1	-
Stenose des Larynx, der Trachea und Bronchien	2	-
Stenose des Larynx und beider Bronchien	1	-
Ulceration der Trachea bis in die Bronchien	1	-
Stenose des rechten Bronchus u. Ulceration im Larynx	1	-

(Beide letztere von Wilk's Guy's Hosp. Rep., 3 Sc. 9. Band p. 37, 1863.) Sämmtliche Fälle nach Biermer (a. a. O.) zusammengestellt.

Von neueren Arbeiten verweise ich auf die von Trendelenburg*), bei dem auch die von ihm angeführte betreffende Literatur nachzusehen ist.

Erwähnen will ich nur den von ihm angeführten Fall Chassaignac's**), bei dem an der Trachea unterhalb des manubrium sterni er eine Ausbuchtung fand, die 2 CM über der Bifurcation in eine beträchtliche Verengerung überging, die nur für einen weiblichen Catheter durchgängig war. Durch die Tracheotomie wurde bei diesem Falle keine Besserung erzielt.

Es geht aus diesen angeführten Fällen hervor, dass die meisten syphilitischen Strikturen im Kehlkopfe vorkommen, während die Strikturen der Bronchien meist combinirt sind mit Affectionen des Larynx und der Trachea.

Allein scheint eine derartige Striktur nie zur Beobachtung gekommen zu sein.

Ich will nun meinen diesbezüglichen Fall beschreiben, bei dem auch nicht die Stenosirung des Bronchus allein zur Beobachtung kam, sondern mit Schrumpfung der Epiglottis und Condylombildung an der Laryngealschleimhaut verbunden war.

Sch... Marie, 12 Jahre, aufgenommen am 16. Sept. 1869, gestorben am 3. December 1870.

Ich theile die klinischen Daten möglichst kurz mit, obwol dieser Fall namentlich in therapeutischer Beziehung von Interesse ist.

---

*) Trendelenburg in Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 13. Bd. S. 225, und Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen.

**) Schmidt, Jahrbuch Bd. 102, S. 98.

Das Kind war bei der Aufnahme mässig genährt, etwas blass. Am Kopfe nichts Abnormes. An der Unterlippe eine etwa $\frac{1}{2}$ kreuzergrosse kupferbraune abschuppende Stelle. Der Hals ziemlich dick; am Thorax nichts Abnormes. An den Extremitäten und Genitalien nichts Abnormes.

Das Kind war vollständig aphonisch. Die Inspection des Rachens ergab ein vollständiges Fehlen der Uvula, nebst einem Theile beider Gaumenbögen.

Die unregelmässig gezackten Ränder des Substanzverlustes theils speckig infiltrirt, theils in narbiges Gewebe umgewandelt; stellenweise mit einem graulich misfärbigen Exsudate belegt. Die Cervicaldrüsen geschwellt, hart; am übrigen Drüsensysteme nichts Abnormes nachweisbar.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab eine geschrumpfte Epiglottis, die reichlich mit warzigen Excrescenzen bedeckt war. Die verbogene Epiglottis konnte auch mit dem Finger constatirt werden.

Die Stimme war, wie erwähnt, heiser, doch ein Athmungshinderniss war durch längere Zeit nicht vorhanden. Zeitweise hatte das Kind im Beginne Hustenanfälle, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Pertussis hatten Es erfolgten staccato aufeinanderfolgende Hustenstösse bei der Exspiration, der jedoch keine Reprise folgte. Möglicherweise kam die schrille Inspiration hier nicht wegen der bestehenden Aphonie zur Geltung.

Die Hustenanfälle kamen des Nachts, verloren sich jedoch bei Besserung des Localbefundes, bei Eintritt der Stimme, und hatten auch nicht den typischen Verlauf, wie bei der Pertussis.

Die eingeleitete Therapie übergehe ich; ich will nur erwähnen, dass die damals in der Klinik eingeleitete Localtherapie im Larynx von gutem Erfolge begleitet war.

Es wurde nämlich täglich ein elastischer Katheter in den Larynx eingeführt und durch einen Luftballon Calomel in den Kehlkopf eingeblasen. Nach 4 Wochen war die Stimme vollständig frei.

Bei dem Weiterschreiten des Processes am harten Gaumen und an der hinteren Rachenwand schwand jedoch wieder die Stimme.

Gegen Ende September 1870 kam es zu einer catarrhalischen Pneumonie. Bei der langen Dauer des continuirlichen Fiebers unterlag es keinem Zweifel, dass die Infiltration des Lungengewebes eine fettig-käsige Degeneration eingegangen war.

Das Kind starb bis zum Skelette abgemagert am 3. December 1870. Während dieser letzten Monate traten zwei Anfälle auf, die ich näher beschreiben will, weil sie mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Zusammenhang zu stehen schienen.

Es war nämlich in der letzten Zeit in geringem Grade eine Laryngostenose vorhanden, jedoch nicht in so hohem Grade, dass man daraus die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz erklären könnte. Nun traten plötzlich dyspnoische Beschwerden mit beschleunigter Respiration auf, mit zahlreichen consonirenden Rasselgeräuschen über den Lungen, mit hochgradiger Cyanose, Oedem im Gesichte und an den Händen, hoher Temperatur, kühlen Extremitäten bei grosser Hinfälligkeit des Kindes. Dieser Zustand dauerte je einer 7—8 Tage, worauf er sich, nachdem eine reichliche Expectoration eingetreten war, wieder besserte. Beim letzten Anfalle waren die stenotischen Erscheinungen so hochgradig, dass man wohl an eine Tracheotomie dachte. Da aber eine ausgebreitete Lungeninfiltration mit beginnendem Hydrops Anasarca vorhanden war, das Individuum überhaupt in einem ausserordentlich herabgekommenen Zustande sich befand, so nahm man hievon Abstand. Bald darauf, nachdem diese stenotischen Erscheinungen geschwunden waren, erfolgte der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die Section ergab folgenden interessanten Befund:



Der Körper von mittlerer Grösse, abgemagert, blass, mit blassvioletten, am Bauche mit grünlich misfärbigen Todtenflecken versehen.

Kopfhaar röthlich blond, beide Pupillen mässig und gleich weit. Hals kurz und dick. Brustkorb gewölbt; Unterleib mässig gespannt, Fussrücken etwas ödematös.

Schädeldach dickwandig, porös; harte Hirnhaut, gespannt, die inneren Hirnhäute mässig mit Blut versehen, längs des Sulcus longitudinalis zahlreiche Pacchionische Granulationen, vom Gehirne leicht abziehbar. Gehirn mässig mit Blut versehen, teigig weich, etwas feuchter. In den Hirnhöhlen einige Drachmen klaren Serums.

Die Schilddrüse in ihren beiden Seitenlappen vergrössert, blass, colloidhältig; ihre Venen wie die grossen Venen des Halses stark ausgedehnt. Die Uvula fehlend, ebenso der grösste Theil des weichen Gaumens und der Arcaden.

Die Ränder des Substanzverlustes gewulstet, infiltrirt, mit misfärbigem Exsudate belegt. Am Zungengrunde, an der vordern wie an der hintern Fläche der Epiglottis zu beiden Seiten des Kehlkopfes bis etwa 2''' unterhalb der wahren Stimmbänder sehr zahlreiche, dicht gedrängt stehende, warzige, blumenkohlähnliche, etwa 1''' hohe, ziemlich derbe, reichlich mit Blut injicirte Excrescenzen, die mit der gewucherten Schleimhaut und dem serös infiltrirten submucösen Bindegewebe zusammen einen mehrere Linien dicken Wulst bilden, durch welchen die Epiglottis fast vollständig bedeckt erscheint.

Von den wahren Stimmbändern angefangen bis an das Ende der Trachea zahlreiche streifige, oberflächliche Narben, besonders an der vordern obern Wand derselben. Unmittelbar über der Bifurcation etwas nach rechts zu eine strahlige Narbe, welche bis in das submucöse Bindegewebe reicht, nach aufwärts bis zum 15.—16. Trachealring, und nach abwärts bis an den Beginn des rechten Bronchus. Von dieser Narbe geht gegen den linken Bronchus zu ein etwa 4''' langer, narbiger, in das Lumen der Trachea vorspringender Strang, der sich an der hintern Wand des linken Bronchus inserirt. Der Eingang in den linken Bronchus ist etwa bis zum Lumen einer Gansfeder verengt. Die Trachealringe vom neunten angefangen, sind in ihrer rechten Hälfte etwas nach abwärts gezogen, während die über dem neunten hinauf gerade verlaufen. Auf der Schleimhaut der übrigen Bronchien bis zu denen der 3. und 4. Ordnung, auch in den später zu beschreibenden erweiterten, zahlreiche Narben, ähnlich denen, wie sie an der Trachealschleimhaut beschrieben sind.

Die Bronchien 2., 3. und 4. Ordnung im linken Unterlappen bis zur Dicke eines kleinen Fingers gleichmässig cylindrisch erweitert, die Schleimhaut verdünnt, mit zahlreichen oben erwähnten streifigen Narben bedeckt, injicirt, von massenhaft grünlichem zähen Schleim überzogen.

Das Lungenparenchym zwischen diesen erweiterten Bronchien rareficirt, mässig mit röthlich gelblichem schaumigen Serum erfüllt. Der rechte Mittellappen in seinem ganzen Umfange sehr derb, gelbkäsig infiltrirt. In den beiden Oberlappen zahlreiche, gelbkäsige, ziemlich derbe, stecknadelkopfgrosse isolirt oder in Gruppen beisammenstehende Knötchen. Der rechte Unterlappen gleichmässig gelb, käsig infiltrirt, luftleer, feinschaumig ödematös, sehr mässig mit Blut versehen. Beide Lungen überdies in ihrem ganzen Umfange mit der Brustwand verwachsen und sehr pigmentreich.

Die Bronchialdrüsen in der Nähe der Bifurcation und um den Lungenhilus herum und in den Interlobularsepten bis zu Wallnussgrösse und darüber angeschwollen, dieselben sehr derb, dicht, stellenweise fettkäsig. Im Herzbeutel etwa eine Unze klaren Serums. Das Herz schlaff; der rechte Ventrikel etwas erweitert, sein Fleisch blass braunroth, sehr derb, speckig glänzend. In den Höhlen des Herzens locker geronnenes und flüssiges Blut.

Die Leber gross, fetthältig, muskatnussähnlich gefärbt. An ihrer

Oberfläche zahlreiche strahlige Narbeneinziehungen. Im Parenchym längs der Gefässe zahlreiche grauröthliche Verdickungen und Schwielen. In ihrer Blase gelbe Galle.

Die Milz vergrössert, sehr derb, speckig glänzend.

Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass, in den Höhlen der letzteren zahlreiche chymöse und fäculente Stoffe. — Beide Nieren vergrössert durch Schwellung der Corticalis, auf dem Durchschnitte eine blutigtrübe Flüssigkeit entleerend, ihre Kapseln nicht ohne Verletzung der Rinde abziehbar, letztere sternförmig injicirt.

Die inneren Sexualorgane blass, unentwickelt.

Diesem Befunde füge ich Folgendes bei:

Die Zerstörungen im Rachen, die narbigen Einziehungen in der Leber, die Narben an den Bifurcationsstellen in den Bronchien, ferner die sehr derbe käsige Lungeninfiltration, die sehr derben Knötchen in den Oberlappen und die blumenkohlähnlichen Excrescenzen im Larynx, beweisen, abgesehen vom klinischen Befunde, zur Evidenz, dass wir es hier mit exquisit syphilitischen Prozessen zu thun haben. Namentlich die erwähnte sehr derbe, käsige Infiltration mit einer ziemlich massigen Anhäufung von Pigment in der Lunge machten es mir wahrscheinlich hier einen Prozess vor mir zu haben, wie ihn Virchow*) als sogenannte braune Induration beschrieb. Auch hier war kein Herzfehler vorhanden und trotzdem eine massenhafte Ablagerung von Pigment in den Lungen. Die Pneumonie ist auch hier auf dem Wege des Catarrhs entstanden. Sehr einleuchtend für die Entstehung des Pigments ist die Virchowsche Erklärung, dass der Alveolarcatarrh die Bedingung für den gehinderten Durchgang des Blutes abgiebt, welcher Umstand hier bei dem klinisch lange Zeit bestandenen Bronchialcatarrh wohl ins Gewicht fallen dürfte.

Von Interesse an dem Befunde ist ferner die in der Beschreibung erwähnte Narbe an der Bifurcationsstelle und zwar aus mehreren Gründen:

1. Ist der Sitz ein relativ sehr seltener: Ein syphilitisches Geschwür an der Bifurcation mit zu Stande gekommener Vernarbung.

2. Instructiv sind die Consequenzen dieser Vernarbung. Die strahlige Narbe sitzt an der Bifurcation und geht einestheils in den rechten und linken Bronchus hinein und andererseits gegen die rechte Seite der Trachea. Der in den linken Bronchus hineinziehende Strang hebt angenscheinlich durch seine Schrumfung die untere Wand des linken Bronchus derart in die Höhe, dass hiedurch derselbe bis auf das Lumen einer Gansfeder verengt wird.

Das geschwellte Drüsenpaquet an der Bifurcationsstelle, auf dem die Bronchi gleichsam reiten, mag wohl auch das Seinige dazu beigetragen haben, kann jedoch nicht allein die Ursache hievon sein, denn sonst müsste der Bronchus rechterseits ebenso comprimirt sein, wie der links. Die Trachealringe sind von der Mitte der Trachea angefangen, wie in dem Befunde schon erwähnt, in ihrer rechten Hälfte sämmtlich nach abwärts gezogen, was ebenfalls nur dadurch erklärt werden kann, wenn man annimmt, dass die Narbe geschrumpft ist, wodurch natürlich die Ringe nach abwärts, wie die untere Wand des linken Bronchus nach aufwärts gezogen wurde. Die Verengerung des Bronchus also ist durch die Schrumpfung der Narbe leicht zu erklären.

Schwieriger ist die Deutung der Bronchialerweiterung im unteren linken Lungenlappen allein.

Wäre die ganze Lunge von cylindrisch erweiterten Bronchien durchsetzt, so wäre die Erklärung eine leichte. Durch die Stenosirung des zuführenden Bronchus ist der Abfluss des Bronchialsecretes, das hier reichlich vorhanden war, ein gehinderter gewesen, und durch die Stagnirung desselben wurden die Bronchien gleichmässig erweitert u. s. f.

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 2. Band S. 70.



Nun aber ist der Befund ein anderer. Es sind nämlich nur die Bronchien, welche zum Unterlappen führen, cylindrisch erweitert, während die der oberen Lungenlappen nicht erweitert sind, hingegen aber in grösserer und geringerer Ausdehnung das Lungenparenchym in den Oberlappen von gelbkäsigen, luftleeren, sehr derben Stellen durchsetzt ist.

Es giebt hier nur zwei Möglichkeiten. Entweder war der Oberlappen, bevor es zur Stenosirung durch die Narbe kam, schon infiltrirt, und in Folge dessen konnte in diesen Parthieen durch Stagnation des Bronchialsecretes eine Erweiterung nicht eintreten, indem das infiltrirte ziemlich derbe Lungenparenchym der Wand des Bronchus eine bessere Stütze abgab. Die andere Möglichkeit wäre wohl die, dass die Stenosirung vor der Infiltration auftrat und man müsste dann zur Erklärung der cylindrischen Erweiterung der Bronchien im Unterlappen den Grund heranziehen, dass die unterste Parthie bronchiektatisch geworden ist, weil das stagnirende Secret vermöge seiner Schwere am meisten und am intensivsten auf dasselbe wirken konnte.

Besprechungen.

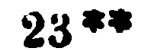
Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte von Dr. Johann Steiner, k. k. a. o. Professor der Kinderheilkunde an der Universität und ordinirendem Arzt am Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. Leipzig 1872. F. Ch. W. Vogel.

Obwohl die letzten Jahre einen Mangel an kurz gefassten oder die Kinderheilkunde ziemlich erschöpfenden Lehrbüchern nicht aufzuweisen haben, so begrüsse ich doch diese Frucht fünfzehnjähriger ununterbrochener Thätigkeit in einem der grössten und besteingerichteten Kinderspitale, welchem Verfasser vorzustehen die Ehre hat, mit ungetheilter Freude.

Wenn Steiner mit einiger Schüchternheit das Werk als ein Compendium bezeichnet, weil es, mit dem ausgezeichneten Gerhardt'schen Lehrbuche verglichen, vielleicht in Hinsicht der Literaturnachweise und der thermometrischen Beobachtungen eine geringere Ausführlichkeit zeigt, so findet man das Wissenswerthe in einer Weise vortrefflich und erschöpfend beschrieben, gut und fasslich zusammengestellt, dass es manches Lehrbuch in tiefen Schatten stellen wird. Erwägt man ferner, dass fast jedes Capitel eine Fülle eigner Erfahrungen, selbst der seltensten Fälle, in frappirender Weise zeigt, welche Verfasser zum kleinen Theil in zahlreichen bekannten Arbeiten schon veröffentlicht hat, so wird das Werk nicht nur, sondern es muss den Studirenden ein sehr belehrender Leitfaden und dem Arzte ein nutzbringender Führer am Krankenbette sein.

Die Eintheilung der einzelnen Krankheiten und Krankheitsgruppen ist übersichtlich, einfach und klar und ähnelt der Anordnung des bekannten Niemeyer'schen Handbuches. Dass auf Physiologie und pathologische Anatomie besondere Rücksicht genommen worden ist, bedarf kaum der Erwähnung. Es mag mir erlaubt sein, Einiges dem reichen Inhalte zu entnehmen.

Den Reigen eröffnet die Krankenuntersuchung, deren Studium gleich der Semiotik den Studirenden sehr empfohlen werden kann. Der zweite Abschnitt, welcher die Krankheiten des Nervensystems beschreibt, enthält ein ungemein reiches Material. So berichtet er von 14 eignen Beobachtungen von Hirnsinusthrombose, von 200 Fällen von Hydrocephalus, 94 von Gehirntuberkeln u. s. w. Recht instructiv ist das kleine Capitel über Geisteskrankheiten. Bei den Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute ist nach dem Vorgange von Eulenburg auf





die Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen eingehend Bezug genommen worden. Auch hier wie überall ist manch schöner Fall eigner Erfahrung entlehnt, wie das Capitel der Chorea wieder zeigt, welche in 275 Fällen gesehen worden ist. Dem constanten Strom wird mit Recht bei der Behandlung der Lähmungen eifrig das Wort geredet.

Im 3. Abschnitte, bei den Krankheiten der Athmungsorgane, will ich unter Anderm auf die Resultate der Tracheotomie aufmerksam machen, welche im Prager Kinderspitale erzielt sind und 34,6 Procent Heilungen ergeben. Die zeitige Thoracentese empfiehlt Verf. bei schnell abgesetzten massenhaften pleuritischen Exsudaten.

Hieran schliessen sich die Krankheiten der Circulationsorgane und des Lymphapparats, denen die vielgestalteten Krankheiten der Verdauungswerkzeuge folgen. Instructiv sind die Capitel der Ernährung der Kinder, Zahnung und Zahnbeschwerden, welch letztere eingehend gewürdigt sind. Die Noma wurde in 102 Fällen beobachtet, von denen 4 geheilt wurden.

Bei der Diphtheritis hätte Verfasser vielleicht auf die Arbeit Oertel's näher eingehen können und bei der Dysenterie muss die Anatomie nach den neuesten Untersuchungen geändert werden, da dieselben die diphtheritischen Einlagerungen des Processes nicht zugeben.

Bei den allgemeinen Ernährungsstörungen möchte ich auf die Rhachitis und auf das sehr übersichtliche Capitel der Scrofulose hinweisen. Bei Tuberkulose wird angeführt, dass sich dieselbe nicht immer durch embolische Einwanderung von käsigen Herden entwickelt. Die Deutung Bohns, welche bei der Purpura haemorrhagica die Flecken als Folge capillärer Embolien betrachtet, wird für viele Fälle zugegeben.

Ein reichhaltiges Capitel umfassen die Infectionskrankheiten. Gewünscht hätte ich, dass bei den schweren Fällen des Scharlach die Behandlung mit kalten Bädern noch mehr hervorgehoben worden wäre. Bei den Rötheln konnte im Gegensatze zu andern Beobachtern eine deutliche Contagiosität nicht wahrgenommen werden. Eine frühere Auffassung lässt Verf. bei den Varicellen fallen, da er jetzt die Variola und Varicella als verschiedene und nicht blos als formell abweichende Grade einer und derselben Krankheit ansieht. Bei der Impfung hält er für erwiesen, dass die Lues übergeimpft werden kann, obwohl im Prager Kinderspitale unter 12000 Impfungen nicht ein Fall von Syphilis vorgekommen ist.

Als Freund der kalten Bäder zeigt sich Verf. bei der Behandlung des Typhus, obgleich ich seine Bedenken, dass sie bei der Bronchitis und den Pneumonien schwerer Fälle ungünstig einwirken könnten, nicht theilen kann.

Den Schluss bilden die Krankheiten der Haut, welche übersichtlich abgehandelt sind.

Wenn ich nur Einiges flüchtig erwähnt habe, so mache ich nochmals darauf aufmerksam, dass jedes Capitel den ausgezeichneten Beobachter und erfahrenen Arzt zeigt, welcher in gedrängter Kürze seine massenhaften Erfahrungen gesichtet hier niedergelegt hat und selbst den Erfahrenen manches Neue bietet. Bei der Besprechung der Therapie, welche einfach und sicher erscheint und überall den gewiegten Praktiker erkennen lässt, hat Verf. immer nur bestimmte Rathschläge gegeben, zu welchen ihn meist eigene Erfahrungen berechtigten.

So möge dies inhaltsreiche und vortreffliche Compendium seinen sichern Weg antreten; es wird für Studirende und Aerzte ein verlässlicher Führer sein, da es auf geebneten, weil oft gewandelten, Wegen leitet.

Druck und Ausstattung des Werkes sind vorzüglich.

B. Wagner.



XXI.

Neue Erfahrungen über Rötheln.

Von

Prof. L. Thomas

in Leipzig.

Nachdem seit der letzten grösseren Röthelnepidemie im Frühjahre 1868 nur ganz vereinzelte seltene Fälle dieser Krankheit vorgekommen waren, erschien im Winter 1871/72 eine stärkere Häufung solcher. Zuerst beobachtete ich um Weihnachten herum Rötheln bei den Kindern einer Familie der Privatpraxis, bei den grösseren ohne Rücksicht auf die ein paar Jahre vorher überstandenen Masern; gleichzeitig hörte ich auch von anderen Aerzten, dass sie Rötheln gesehen hätten. Im Februar 1872 wurden die Erkrankungen reichlicher und begannen auch unter der dicht zusammengedrängt wohnenden Bevölkerung der Distriktspoliklinik sich einzustellen, sie gewannen hier in kurzer Zeit eine ziemlich grosse Verbreitung. Freilich verliefen bei der Leichtigkeit der Erkrankung die meisten Fälle ohne ärztliche Kenntnissnahme, ein Umstand, welcher der Beschaffung grösserer Beobachtungsreihen und damit der Erlangung genauerer Kenntnisse von den Rötheln sehr hindernd im Wege gestanden hat und auch jetzt noch steht: ich kann daher nur über eine kleine Anzahl von Beobachtungen berichten. Trotz aller Mühe hinsichtlich der Krankenbesuche sowie directer Aufforderung an die Eltern und Pfleger der Kinder, sofort beim ersten Erscheinen von irgendwelchen Krankheitssymptomen zu berichten, und trotz grösster Bequemlichkeit der äusseren Einrichtungen sind mir doch genug Fälle entgangen, theils gerade meiner Bemühungen wegen, weil ich die Kinder im Bette bleiben hiess oder wenigstens am Herumlaufen auf der Strasse verhinderte, sowie verbot, sie in die Schule oder Spielschule zu bringen, theils der langen Dauer des Incubationsstadiums wegen, die den Eltern die an sie gerichteten Bitten vergessen liess. Wenn daher der in Nachfolgendem gelieferte Beitrag nur geringes Interesse in Anspruch nehmen kann, so dürfte er doch nicht ganz nutzlos sein, denn es harren noch genug Fragen der Erledigung, noch genug Punkte sind sicherzustellen und genauer zu erörtern.

Dass die Rötheln ansteckend sind, also nicht durch zufällige Ursachen, sondern ein bestimmtes Virus entstehen, dürfte durch die Art und Weise ihrer Verbreitung bei unserer jüngsten Epidemie von Neuem erwiesen sein. Ihr Vorkom-



men glich ganz dem der Masern: gleichwie diese in grösseren Städten nie ausgehen, so zeigten sich bei uns auch einzelne sporadische Röthelnfälle seit der 1868er grösseren Rötheln-epidemie, bis endlich aus unbekannten Gründen nunmehr die neue epidemische Häufung erfolgte. Aus unbekannten Gründen — denn das Nachwachsen einer Menge junger disponirter Kinder kann nicht der einzige Grund sein, die Zeit der Epidemie ist dadurch in keiner Weise erklärt. Wenn das Verhalten der Rötheln aber sowohl in dieser Hinsicht wie hinsichtlich ihrer Verbreitung in den einzelnen Familien und der Bevölkerung überhaupt genau dem der unzweifelhaft contagiösen Pocken oder Masern entspricht, so müssen sie auch wie diese zu den contagiösen Krankheiten gerechnet werden.

Mit Masern oder Scharlach standen die Rötheln in keinen näheren Beziehungen, sie sind eben ein specifisches diesen vollkommen gleichwerthiges Exanthem. Insbesondere ist die jüngste Epidemie gänzlich unverdächtig, durch Maserncontagium hervorgerufen worden zu sein; ich persönlich habe bis 26. Juni trotz reichlicher Gelegenheit zur Beobachtung in meiner Poliklinik keinen Masernfall gesehen, obgleich in jüngster Zeit Einschleppungen derselben von auswärts stattgefunden haben. Eine beim Erscheinen der Rötheln mässige Epidemie von Scharlach, welches übrigens bei uns jederzeit vorkommt, nahm während ihrer Dauer langsam ab; irgendwelche Beziehung zwischen ihm und den Rötheln war nicht zu entdecken.

In der Familie Ritsche erkrankten Max am 10. Febr. 1872, Georg am 27. Febr., Melitta am 3. März und sonst Niemand an Rötheln — bald darauf brach Scharlach in die Familie ein, es erkrankten Georg am 23. März, Melitta am 26. März, Alma († durch Diphtheritis) am 30. März. Zwei der Kinder machten also Rötheln und Scharlach gleich hintereinander durch, Scharlach folgte. Dieselben Kinder wurden im Juli 1872 von den inzwischen verbreiteten Masern ergriffen. Bei der $2^5/_6$j. Martha Krietsch (erkr. 18. März) war Scharlach vorher (Weihnachten 1870) dagewesen, ebenso bei der $6^5/_{12}$j. Bertha Wiese, dem $6^1/_2$j. Georg Gehe; die übrigen Kinder hatten Scharlach noch nicht gehabt. Masern hatte die Hälfte der Kinder früher überstanden; ungefähr der dritte Theil von allen und zwar nicht nur die allerjüngsten Kinder war weder von Masern noch Scharlach befallen gewesen. Aus diesem so verschiedenartigen Verhalten geht wiederum hervor, dass eine gesetzmässige Beziehung von Rötheln, Masern und Scharlach zu einander nicht existirt.

Ueber die Dauer des Incubationsstadiums habe ich nur spärliche Notizen. In den oben erwähnten R.schen Fällen verstrichen 17 resp. 22 Tage zwischen der Erkrankung des ersten Kindes einerseits und des zweiten und dritten andererseits.



Bei den Saalnachbarn der Familie R. erkrankte das Kind Clara Coswig zwei Tage nach Melitta R., also 24 Stunden nach Max R. In der Familie Krause betrug die zeitliche Differenz zwischen dem ersten und den beiden letzten Röthelnfällen 17 resp. 21 Tage. Ich habe schon mehrmals bei anderen Gelegenheiten ausgeführt, dass sich hieraus die wirkliche Dauer der Incubationsperiode nicht berechnen lässt, da der Akt der Ansteckung unmerklich vor sich geht und die Zeit derselben daher nicht zu bestimmen ist. Nichts aber zwingt anzunehmen, dass Ausbruch der Rötheln beim ersterkrankten und Ansteckung beim anderen Individuum zusammenfällt. Wir können nur sagen, dass die Incubationsperiode in den einzelnen Fällen nicht länger als $2^1/_2$ bis 3 Wochen gedauert hat und dass es, da die beiden später erkrankten Kinder ungefähr gleichzeitig krank wurden, nicht wahrscheinlich ist, dass ihre Dauer eine wesentlich kürzere gewesen sei. Für eine ziemlich bestimmte und nur in engen Grenzen schwankende Dauer der Incubationsperiode der Rötheln spricht auch der Umstand, dass die zwei Geschwister Jäger genau gleichzeitig erkrankten, vermuthlich nur desshalb, weil sie gleichzeitig aus einer übrigens nicht anzugebenden Quelle angesteckt worden waren; denn ohne Gleichzeitigkeit der Ansteckung und ohne gleiche Dauer der Latenz wäre doch Gleichzeitigkeit der Erkrankung zweier Geschwister durch eine virulente Ursache ein sehr merkwürdiger Zufall.

In der Regel war das Exanthem das erste oder doch wenigstens unter den ersten Krankheitssymptomen. Ein deutliches Prodromalstadium von nur einiger Dauer habe ich wie früher nicht gefunden. Meist hatten die Kinder die Nacht hindurch gut geschlafen, nachdem sie Abends gesund zu Bette gegangen waren; beim Erwachen bemerkte man den Ausschlag mit etwas Fieber oder ohne solches, daneben häufig einige katarrhalische Erscheinungen, selten Lymphdrüsenschwellung.

Was die Intensität der katarrhalischen Symptome anlangt, so schien mir dieselbe im Allgemeinen geringer zu sein, als in der früheren Epidemie: erst wenn man darnach fragte, erfuhr man, dass Husten und Niesen in geringem Grade dagewesen, hörte aber häufig zugleich, dass die Kinder schon seit einiger Zeit Schnupfen und Husten gehabt hätten. Wohl war in einzelnen Fällen die Intensität dieser Symptome beim Ausbruch des Exanthems etwas beträchtlicher gewesen, aber nur auf ganz kurze Zeit, auf wenige Stunden; eine deutliche prodromale Steigerung liess sich indessen auch in diesen nicht constatiren. Wenig auffallender war eine leichte Injection der Conjunctiva.

Partielle Röthung der Schleimhaut des Gaumens fehlte niemals, die Rachentheile waren in der Regel etwas injicirt, mitunter sogar die Mandeln ganz leicht geschwellt. Dann



gab es geringe und vorübergehende Schlingbeschwerden. Die Röthung der Gaumenschleimhaut erschien so wenig wie früher rein fleckig, wie es der Hautausschlag ist; die Bezeichnung Schleimhautexanthem muss ich daher auch nach meinen neuesten Erfahrungen als unzweckmässig bezeichnen, sofern darunter etwas der Hautaffektion, dem „Exanthem" Gleichartiges verstanden werden soll. Vielmehr ist die Schleimhautaffektion streifig-fleckig, einzelne stärker injicirte Partieen wechseln mit wenig gerötheten oder ganz normalen ab, doch in durchaus unregelmässiger Weise. Das Verhalten der Schleimhaut hier ist nicht wesentlich verschieden von dem bei den Masern, erlaubt also keine Differentialdiagnose, wie behauptet wurde. Die Injection erscheint sofort mit dem Beginne der Krankheit und bildet sich mit dem Erbleichen des Hautausschlages rasch zurück.

Erhebliche Lymphdrüsengeschwülste am Halse habe ich auch diesmal nicht beobachtet. Allerdings muss ich für einzelne Fälle die Existenz mässiger Schwellungen anerkennen, in der Regel neben etwas stärker entwickelter Affektion der Mandeln und einigen Schlingbeschwerden. In diesen Fällen war ihre Dauer auch auf einige Tage protrahirt. Bei der Mehrzahl der erkrankten Kinder handelte es sich aber nur um chronische Drüsengeschwülste ohne Zeichen frischer Zunahme und demgemäss ohne Bedeutung für die Röthelnkrankheit, für welche die Affection jedenfalls viel weniger charakteristisch ist als für Scharlach.

Die Störungen der Digestionsorgane waren gering. Einiger Appetitverlust, dem Fieber entsprechend, belegte Zunge, leichte Darmstörungen fanden sich bei einzelnen Fällen, in den meisten war Alles in bester Ordnung.

Vom Hautausschlag ist nicht viel Neues zu berichten. Im Allgemeinen fand ich in dieser Epidemie eine so verschiedenartige Gestaltung desselben wie früher nicht. Von durch grosse und intensiv gefärbte Roseolae ausgezeichneten Fällen habe ich durch andere Aerzte wohl gehört, selbst aber keinen solchen beobachtet und ebensowenig diesmal ein verbreiteteres gesprenkeltes Aussehen des Exanthems durch beginnende Confluenz der einzelnen Flecken gesehen. Um so charakteristischer erschien daher der Ausschlag — die ebengenannten anderen Formen besitzen ja Eigenschaften, die mehr oder minder auch den Masern zukommen und manchmal eine Unterscheidung recht erschweren. Der Ausschlag war von verschiedener im Allgemeinen mässiger Dichtigkeit. Er bestand aus überall isolirten etwa stecknadelkopf- bis linsengrossen ganz leicht erhabenen runden oder wenig länglichen Flecken von nicht selten ziemlich lebhafter Farbe, und zwar fanden sich dieselben an allen Körpertheilen. Am reichlichsten und verhältnissmässig dicht, jedoch ohne zu confluiren, standen sie



im Gesicht, besonders auf Stirn, Wangen, Kinn, und bewirkten hier den Schein eines leichten Oedems, insbesondere wenn etwas Schwellung der Submaxillardrüsen hinzugekommen war. An Hals und Rumpf war ihre Dichtigkeit nicht selten schon etwas geringer, ebenso an Oberschenkeln und Oberarmen. Der behaarte Kopf war ergriffen, manchmal ziemlich stark. Weit unbedeutender pflegten Unterarme und Hände, Unterschenkel und Füsse afficirt zu sein, sowohl was Zahl und Dichtigkeit der Flecke, als was die Lebhaftigkeit der Farbe und die Grösse derselben betrifft. Oftmals standen hier die ziemlich blassen Flecke schon einzeln, doch suchte man sie nirgends vergebens. An Planta und Vola waren sie gewöhnlich etwas schwerer zu constatiren, ohne Zweifel weil sie unter der hier derberen Epidermis nicht so gut wie anderwärts hervortreten; indessen vermisste man sie bei genauerer Besichtigung auch hier niemals, wenn das Exanthem sonst einigermaassen reichlich war.

Die unterscheidenden Merkmale der Röthelnflecken von denen der Masern betreffen hauptsächlich Grösse, Gestalt und Färbung. Ihre Grösse ist entschieden geringer, die Gestalt mehr rund, sie sind nicht so eckig und zackig und mit Ausläufern versehen, durch welche eine partielle Confluenz der Nachbarflecken vermittelt wird, wie dort, auch erscheinen sie mehr tupfenartig, mehr wie auf die Haut gemalt als aus ihr heraus gewachsen, wegen fast gänzlichen Mangels einer Schwellung. Alles dies macht das Aussehen der Rötheln so charakteristisch, dass sie wahrscheinlich Niemand mit Masern identificirt hätte, wenn die Unterschiede immer und überall in gleichem Grade ausgesprochen wären. Aber so ist es eben nicht. Es giebt — freilich nur einzelne seltene — Fälle, in denen die Flecke gross und schön zackig und so lebhaft gefärbt sind, wie bei Masern, und bei denen auch an einzelnen Stellen Confluenz des Exanthems bemerkbar ist, deren Zugehörigkeit zu den Rötheln daher auf andere minder einfache und anschauliche Weise als durch blosse Besichtigung der Hautaffektion festgestellt werden muss, anders als durch ausschliessliche Berücksichtigung des zu dieser Beweisführung meistentheils vollkommen ausreichenden Exanthems. Sie sind ohne Zweifel die Ursache der Verwirrung, die in der Röthelnfrage noch herrscht.

Was die Entstehung des Ausschlags anlangt, so konnte ich in Fällen, wo ich frühzeitig hinzukam, eine deutliche initiale erythematöse Röthung der Haut nicht bemerken. Höchstens zeigten fiebernde Kinder, in warme Federbetten eingepackt und schwitzend, die einem solchen Zustande entsprechende mässige Injektion der Haut. Ich will indessen nicht läugnen, dass hin und wieder partielle oder auch ziemlich allgemeine Erytheme vorkommen. Sie erscheinen mitunter



auch bei den übrigen akuten Exanthemen, Masern, Scharlach, Varicellen und besonders bei den Pocken, als eine die eigentliche Eruption einleitende Injektion, und es ist daher a priori kein Grund zu bezweifeln, dass sie auch bei Rötheln auftreten könnten.

Die einzelnen Flecke zeigen sich zuerst im Gesicht und bald auch auf dem Rumpfe, sie schiessen rasch auf und gewinnen sehr bald, in wenigen Stunden, ihre stärkste Entwicklung. Wiederholt war ich daher im Stande zu beobachten, wie das Exanthem an Gesicht, Hals und oberem Rumpfe in voller Blüthe stand, während an den Extremitäten, besonders den unteren Theilen derselben, kaum eine Andeutung der Flecke vorhanden war. Und wenn sie endlich nach 12 bis 24 Stunden hier ebenfalls in das Maximum ihrer Entwicklung getreten waren — das freilich, wie oben ausgeführt wurde, hinter dem Maximum der oberen Körperhälfte zurückblieb — da war an den zuerst befallenen Stellen oft nur wenig noch zu bemerken. Die Erblassung war vollständig und rasch eingetreten, die minimale Schwellung hatte sich zurückgebildet und eine Pigmentirung war bei der kurzen Dauer der Flecke natürlich nicht zurückgeblieben. So kam es denn, dass ein gleichzeitiges Maximum des Exanthems am ganzen Körper nicht beobachtet wurde, selbst nicht in einem Falle, wo die stärkste Temperatursteigerung auf die Zeit der Ausbildung des Ausschlags an den Extremitäten fiel und hierdurch die Injektion der Flecke an Gesicht und Rumpf recht wohl länger als gewöhnlich hätte unterhalten werden können. Auch diese Punkte unterscheiden die Rötheln von den Masern, bei welchen oft Tage lang vor Entstehung der Roseolae deren schwach knötchenförmige Anlage sichtbar ist und welche meistens durch ausserordentliche Gleichzeitigkeit der maximalen Entwicklung der Flecke an allen Körpertheilen sich auszeichnen.

Diesem Verhalten entsprechend ist die Dauer des Röthelnausschlags eine kurze, sie betrug vom ersten Erscheinen der Roseolae im Gesichte bis zum Verschwinden derselben an den Beinen etwa durchschnittlich drei Tage. Viel kürzer war die Dauer des Maximum an den einzelnen Körpertheilen, sie mochte etwa längstens einen halben Tag, öfters auch nur wenige Stunden in Anspruch nehmen. Bei der intensiveren Entwicklung des Masernexanthems überhaupt ist dessen weit längeres Bestehen nicht auffallend. Abschuppung habe ich diesmal bei den Rötheln auch nicht spurweise beobachtet.

Weit unterscheidender, wenn auch im Einzelfall weniger anschaulich, ist das Verhalten der Eigenwärme. Eine Steigerung derselben vermisste ich im Gegensatze zu Emminghaus, der eine solche constant fand, in vielen Fällen, wenigstens in der Periode, in der ich meine Kranken zur Beobach-



tung bekam. Ich will gern zugeben, besonders mit Rücksicht auf einen früher gesehenen Fall (s. d. Jahrb. II S. 256), dass auch hier geringfügige Steigerungen vor dieser Zeit dagewesen sein können, doch hörte ich davon weder direkt noch ist mir ihre Existenz nach der Erzählung der Eltern der Kinder besonders wahrscheinlich. Nur in einer Minderzahl der Fälle bestand Temperaturerhöhung während meiner Beobachtung. Das in dieser Beziehung Bemerkenswertheste ist der Umstand, dass jetzt in einigen Fällen höhere Temperaturwerthe gefunden wurden, als ich früher bei Rötheln beobachtet hatte, und zwar in durchaus uncomplicirten und wie aus dem über das Exanthem Gesagten hervorgeht, keineswegs sehr intensiven Fällen. Es handelte sich aber hier mehr um eine mehr oder weniger unmotivirte einmalige Erhebung, ein bestimmter Typus des Fieberverlaufs war nicht zu constatiren. Zugegeben, dass bei einem reinen und uncomplicirten Falle manchmal eine kurze Vorläuferperiode — aber gewiss nur sehr selten! der bestimmte Nachweis der Richtigkeit dieser Annahme durch eine direkte Beobachtung ist mir bisher nicht geglückt, sie hat sich nur unsicher und selten durch die Anamnese feststellen lassen — eine Temperaturerhöhung hervorruft, beziehentlich dass ohne eigentliche Prodromalperiode der als gleichzeitig zu betrachtende Beginn des Exanthems und der übrigen Krankheitssymptome die Eigenwärme steigert, zugegeben also, dass eine Initialsteigerung in manchen Fällen wirklich besteht, so ist der nachfolgende Temperaturverlauf ein verschiedener. Meist sinkt die Temperatur alsbald zur Norm und verharrt auf ihr, während das Exanthem sich über den Körper verbreitet und seine Phasen durchläuft, hin und wieder verharrt sie auf geringen Höhen ($^1/_2$ bis kaum 1 Grad über der Norm) ein bis zwei Tage während der Ausbildung des Exanthems, endlich erhebt sie sich nach der Initialsteigerung zu einer neuen und vielleicht sogar noch etwas stärkeren Steigerung als die erstere war, ohne indessen bisher jemals sehr hohe Fiebergrade und noch weniger dieselben anhaltend gezeigt zu haben. Die Rückkehr zur normalen Temperatur erfolgt wohl fast immer rasch nach Art der Krise, sobald das wesentlichste Krankheitssymptom, das Exanthem, seinen Abschluss gefunden hat: häufig erscheint, wie eben gesagt, die definitive Temperatursenkung schon vor dieser Zeit, während der Ausbildung des Exanthems an den Extremitäten, selten zeigt sich eine Neigung zu lytischer Defervescenz. Demgemäss ist der Temperaturgang der Eigenwärme während der Röthelnkrankheit ein sehr verschiedener, denn es giebt: Fälle mit Normaltemperatur durch den ganzen Verlauf, Fälle mit Fieber während der Eruption und zwar mit rascher Initialsteigerung und meist kritischer oder leicht lytischer Defervescenz, endlich Fälle mit Initialfieber und Defervescenz

schon vor Vollendung der Eruption. Vielleicht ist diese Verschiedenheit oft und zum Theil nur durch die grössere Empfindlichkeit der Beobachtungsobjekte, sämmtlich Kinder, gegen Einflüsse jeder Art hinsichtlich des Verhaltens der Eigenwärme bestimmt. Bemerkenswerth dürfte hiernach aber jedenfalls für die Rötheln im Gegensatze zu den Masern sein, dass bei ersteren, sofern eine Temperatursteigerung überhaupt besteht, deren Maximum nach dem Anfange der frühzeitig erfolgenden Eruption hin zu liegen kommt, während sich die normalen Masern durch ein Initialfieber vor der Eruption und eine Maximalsteigerung auf der Höhe der Ausbildung des Exanthems auszeichnen.

Das Allgemeinbefinden war häufig auch in leicht febrilen Fällen nicht gestört, den meisten Kindern behagte das Zuhausebleiben und Imbettliegen durchaus nicht, und sind mir Beobachtungen sogar deshalb entgangen, weil sich die Kranken um die Zeit der üblichen Besuchsstunden auf die Strasse begaben: „ich hiesse sie doch zu Hause bleiben, und das wollten sie nicht, weil sie nicht krank seien". Nur bei deutlichen Fieberbewegungen, Halsschmerzen etc. pflegte einiges Krankheitsgefühl vorhanden zu sein.

Einige in der einen oder anderen Hinsicht interessante Fälle mögen das Gesagte illustriren.

Luise Proft, $3^1/_2$ J. alt, soll am 14. März 1872 etwas Schnupfen ohne weitere Krankheitssymptome gehabt und nach gutem Schlafe am 15. März früh bei einigem Fieber das Exanthem gezeigt haben. Nachmittag 5 Temp. = 40,1 rct. Reichliche linsengrosse ziemlich lebhaft gefärbte überall einzeln stehende Flecke auf dem Gesicht und dem ganzen Rumpfe, spärliche an den Extremitäten. Etwas Husten und Conjunctivitis, leichte, undeutlich fleckige Röthung des weichen Gaumen. — 16. März früh $7^3/_4$ = 37,9 rct. Schlechter Schlaf. Exanthem am Oberkörper ein wenig blässer, an Armen und Beinen reichlicher, Flecke grösser. Ab. $4^3/_4$ 37,8 rct. Fortschreitende Erblassung am Rumpfe. — 17. März fr. 8 37,6 rct. Ab. $6^1/_2$ 38,0 rct. Exanthem am Oberkörper blass, an Armen und Beinen, besonders den Füssen bis an die Zehen, auch in Planta und Vola Flecke noch etwas gewachsen, lebhaft gefärbt. Schnupfen, Rachenröthung geschwunden. — Am 18 März die Erblassung auch am Unterkörper sehr fortgeschritten, Flecke aber hier noch deutlich. Am 19. März nur noch Spuren des Exanthems bemerklich. Keine Abschuppung. Keine frische Lymphdrüsengeschwulst.

Georg Zelle, $9^1/_6$ J. alt, fängt, nachdem er sich bisher wohl gefühlt und am 14. Februar Abends gesund zu Bett gegangen war, in der Nacht vom 14. zum 15. Febr. zu husten und zu niesen an und zeigt am 15. Febr. früh 4 Uhr Hitze, am Morgen das Exanthem. Temp. fr. 9 = 38,5 rct. Keine Klage, wollte zur Schule. Reichliche linsengrosse und kleinere Flecke am ganzen Körper, besonders an Gesicht, Hals und Rumpf. Leicht fleckig-streifige Röthung des Gaumens. Nachm. 3 Uhr = 39,3 rct. Am Oberkörper bis zum Becken bedeutende Erblassung, dagegen ist das Exanthem hier sowie an den Extremitäten noch lebhaft roth, Flecke zum Theil grösser und deutlicher. — 16. Febr. fr. 8 = 37,6 rct.; Ab. $5^1/_2$ = 37,7 rct. Exanthem überall sehr blass, am Abend nicht röther als früh, blasse Flecke besonders an der Glutäalgegend und an den Extremitäten deutlich. Rachen noch leicht afficirt, keine Lymphdrüsengeschwulst. — 17 Febr. fr. $8^1/_2$ = 37,8 rct. Kaum eine Spur des Exan-



thems noch zu erkennen, am Rachen ein paar kleine Blutpunkte. 18. Febr. Alles normal.

Luise Krause, $6^3/_4$ Jahre alt, bekam am 23. Mai Vormittags etwas Hitze und legte sich zu Bett. Am 24. Mai nach leidlichem Schlafe am Morgen etwas Husten und Niesen, leichte Conjunctivitis; zugleich wird ein rothfleckiges Exanthem bemerkt. Abends 6 Uhr = 39,0 rct. Am ganzen Körper mässig reichliches Exanthem, bestehend aus lebhaft gefärbten linsengrossen überall isolirten Flecken, welche besonders schön auch die Extremitäten bedecken. Insbesondere sind sie auch an Vola und Planta, wenn schon einzeln stehend, doch ganz deutlich. Zu welcher Stunde der Ausschlag entstanden, ist mit grösserer Genauigkeit nicht anzugeben. Gaumen leicht, aber charakteristisch afficirt. — 25. Mai fr. $9^3/_4$ = 38,7 rct. Exanthem überall deutlich, am Oberkörper besonders Gesicht etwas blässer; Gaumen blass. Guter Schlaf. Hustet wenig, niest etwas. Keine Lymphdrüsengeschwulst. Ab $6^1/_2$ = 39,7 rct. Etwas Diarrhoe seit früh, ohne deutliche Veranlassung. Exanthem am Oberkörper im Gleichen, am Unterkörper, zumal Ober- und Unterschenkeln, Flecke lebhafter gefärbt, etwas stärker infiltrirt, vielleicht auch etwas reichlicher. Am 26. Mai fr. 11 und Ab. 7 Temp. = 37,9 rct. Exanthem nur noch sehr schwach, keine katarrhalischen Symptome mehr. — 27. Mai Ab. 7 = 37,5 rct. Exanthem geschwunden, nur noch auf den Hinterbacken einige leichte Spuren. Am 28. Mai Alles normal.

Das Bemerkenswertheste in diesem letzten Falle, welcher übrigens zu leichten fieberlosen Röthelnerkrankungen der früher durchmaserten älteren Schwester und des nicht durchmaserten Bruders Veranlassung gab, ausser der Lebhaftigkeit des Exanthems und vielleicht auch einer kurzen Prodromalperiode — diese ist durchaus nicht sicher: das Exanthem zeigte sich einige Stunden nach Beginn des zweiten Krankheitstages bereits am ganzen Körper, bis auf Vola und Planta, verbreitet, war also wahrscheinlich schon 24 Stunden früher, d. h. beim Beginne des Fiebers, im Anfange seiner Entwicklung und wurde nur übersehen: wenigstens sprechen für diese Ansicht alle meine bisherigen Erfahrungen —, dürfte die neue erhebliche Temperatursteigerung am dritten Krankheitstage sein. Vielleicht war sie nur durch die am Morgen eingetretene intestinale Störung herbeigeführt; indessen ist doch auch einiger Zusammenhang mit dem Exanthem, welches während ihres Bestehens ohne Zweifel an den unteren Extremitäten deutlicher als bisher hervortrat, entschieden nicht zu läugnen. Man findet die gleiche Erscheinung auch bei den übrigen akuten Exanthemen, insbesondere deutlich bei Masern am Abend nach der Krise, wenn eine neue febrile Störung, z. B. eine Pneumonie beginnt, oder auch wenn die Krise vielleicht noch nicht vollkommen vollendet war und eine intercurrente Steigerung das continuirliche Sinken der Temperatur aufhält. Oefters kommt es hier zu einer neuen Injektion der am Morgen vorher schon bedeutend erblassten Masernflecke. In vielen Fällen ist hier sicher nichts weiter nachweisbar als das neue Aufflackern des Exanthems und es kann dieses daher mit grösster Wahrscheinlichkeit als das wesentlichste Moment bei der neuen Temperaturerhebung gelten: vielleicht ist in obigem Rötheln-



falle das Gleiche maassgebend und die den Tag über bestehende Diarrhoe mehr zufällig gewesen. In den anderen Fällen habe ich etwas Aehnliches bisher nur in leichtester Andeutung und niemals eine bedeutendere Steigerung beobachtet, als wie sie während des Maximum des Exanthems bestanden hatte.

Isidor Liefschütz, $6^3/_4$ J. alt, hat mit zwei Jahren Masern durchgemacht. Nachdem er Abends vorher gesund zu Bett gegangen und gut geschlafen hatte, bemerkte man am 27. Mai 1872 früh, als er in die Schule gehen will, ein Exanthem. Temp. fr. $8^1/_2$ = 37,1 ax. Schwache Rötnung am Gaumen. Mässig reichliche linsengrosse ziemlich lebhaft rothe runde Flecke an Gesicht und Rumpf, spärliche an den Extremitäten. Keine Klage. Ab. 7 = 37,1 ax. Exanthem nirgends reichlicher, überall blässer. — 28. Mai Ab. 6 = 37,0 ax. Von Exanthem kaum noch Spuren bemerklich. Am 29. Mai Alles geschwunden.

Derselbe fieberlose und kurze Verlauf, nur durch einige Lymphdrüsenschwellung am Halse modificirt erschien bei dem Georg Gehe, der Masern und Scharlach (cf. d. Jahrb. 1870. IV. Jahrg. S. 60) durchgemacht hatte. Das Exanthem war charakteristisch, die Schwellung der einzelnen Roseolae verhältnissmässig stark.

In ähnlicher Weise verliefen die Rötheln bei den übrigen Kindern. Die Zahl der genau beobachteten Fälle betrug 21, und zwar waren es neun Knaben, zwölf Mädchen. Die Knaben waren $5^1/_6$, $5^3/_4$, $6^1/_2$, $6^7/_{12}$, $6^3/_4$, 7, 8, $9^1/_6$, 14 Jahre alt. Die Mädchen $1^7/_{12}$, $2^5/_{12}$, $2^5/_6$, $3^4/_{12}$, $3^5/_{12}$, $3^3/_4$, $6^5/_{12}$, $6^3/_4$, $6^3/_4$, $7^1/_3$, $8^7/_{12}$, $10^1/_4$ Jahre. Wie ersichtlich sind mit Ausnahme des Säuglingsalters alle Jahre des Kindesalters vertreten. Keines dieser Kinder, insbesondere nicht die älteren, hatte eine Krankheit, die für Rötheln hätte erklärt werden können, bereits durchgemacht.

Nach Schluss dieses Artikels kommt mir der nachfolgende Fall von Rötheln bei einem Erwachsenen zur Beobachtung, den ich seines erheblichen Interesse wegen gleich anschliesse. Es ist der zweite Fall der Art, den ich neuerdings in der Poliklinik sah, der einzige in dieser Epidemie.

Frau Herzog, 35 J. alt, hatte als Kind Masern, war sonst niemals krank. In den letzten acht Tagen angeblich etwas Mattigkeit ohne Fieber und ohne katarrhalische Symptome irgend welcher Art, sie ging ihren häuslichen Geschäften nach wie vor nach. Am 17. Juni Mittags bemerkte sie einen Ausschlag im Gesicht, der bald auch auf Brust und Arme übertrat und hier etwas Jucken veranlasste, gleichzeitig etwas Durst, übrigens keine Fiebererscheinungen, kein Husten und Niesen, kein Halsweh. Guter Schlaf in der Nacht zum 18. Juni. Früh 10 Uhr Temp. = 38,0 ax. Der heute im Gesicht wenig erblasste, am Rumpf und den Extremitäten dagegen bedeutend lebhaftere Ausschlag besteht aus ziemlich dicht stehenden bis linsengrossen etwas zackigen und durch seine Ausläufer hin und wieder leicht sich vereinigenden deutlich infiltrirten bläulichrothen Roseolis, nirgends allgemeine Confluenz oder nur eine Andeutung solcher. An den Extremitäten, besonders Hand- und Fussrücken sind die Flecke spärlicher, kleiner, blässer, weniger erhaben, bis dahin aber ungefähr so reichlich wie am Rumpfe. Am Capillitium deutliches juckendes Exanthem. Vola und Planta lassen Flecke nicht



erkennen, vermuthlich wegen der schwieligen Epidermis. Gaumen- und Backenschleimhaut schwach injicirt, an vielen zum Theil rundlichen, öfter auch streifigen Stellen Injection etwas stärker, keine Blutaustritte, Zunge einfach belegt, kaum geröthet. Halslymphdrüsen nicht geschwollen. Abends 6 Temp. = 37,4 ax. Exanthem etwas blässer, besonders im Gesicht, weniger juckend, an den Extremitäten nicht reichlicher. — 19. Juni fr. $^1/_2$10 Uhr 37,4 ax. Schlaf gut. Keine katarrhalischen Symptome. Exanthem am Gesicht wesentlich blässer; Flecke schwächer und verwaschener, doch überall noch ziemlich deutlich, am Rumpf und an den Armen; Oberschenkel und Waden etwas reichlicher und mit lebhafter gefärbten Flecken besetzt als gestern Abend, Fussrücken deutlicher afficirt als bisher, wenn schon nur mässig. Schleimhaut des Gaumens und der Wange erblasst, mit undeutlichen Röthungen, einigen punktförmigen Blutaustritten. Zunge rein. Ab. $5^3/_4$ = 37,5 ax. — 20. Juni fr. 10 = 37,2 ax. An Gesicht, Rumpf und Armen kaum noch Spuren des Exanthems bemerklich, Flecke vollkommen blass, Geschwulst fast überall geschwunden. An den unteren Extremitäten Flecke noch leicht sichtbar, aber nur schwach roth und fast glatt. Mundschleimhaut und Gaumen normal. Subjektives Befinden viel besser als bisher, Nachts guter Schlaf, keine katarrhalischen Symptome. Ab. 6 = 37,5 ax. Befinden gut. — 21. Juni Vorm. $11^1/_2$ = 37,0 ax. Desgl. An den Beinen nur noch leichte Spuren des Röthelnausschlags. 22. Juni und fortan dauernd Normaltemperatur, Exanthem geschwunden, keine Abschuppung, keine Drüsenschwellung oder Zeichen von Katarrh.

Der interessante Fall ist einer der nicht häufigen, aus denen hervorgeht, dass die Rötheln nicht nur eine Krankheit der Kinder sein können. Er ist aber auch dadurch vor vielen anderen bei Kindern ausgezeichnet, dass er Fieber verursachte, allerdings nicht heftiges, doch bemerkenswerth im Gegensatz zu den vielen Fällen bei Kindern ohne irgendeine Steigerung der Eigenwärme. Ein besonderer Typus war nicht zu erkennen, es war vielmehr nur ein mässiges Fieber während der Zeit des Ausschlags und rasches Herabgehen darnach zu bemerken. Der Ausschlag war entschieden reichlicher und dichter, als ich ihn bei Kindern zu sehen gewohnt bin, die Diagnose aber schon auf den ersten Blick bei der Kleinheit und Färbung der Flecke mit Sicherheit auf Rötheln zu stellen. Der Intensität des Exanthems entsprach eine relativ bedeutende Infiltration der einzelnen Flecke. Im Uebrigen verhielt sich dasselbe hinsichtlich der Art, der Verbreitung über den Körper, des Fehlens eines allgemeinen Maximum etc. wie bei den Kindern. Vollkommen zu vermissen waren katarrhalische Erscheinungen und Lymphdrüsenaffektion, dagegen zeigte sich entsprechend der grösseren Ausdehnung der erkrankten Schleimhautfläche im Verhältniss zu der bei den Kindern die Backen- und Gaumenschleimhaut etwas deutlicher fleckig, wenn schon die einzelnen Flecke hier sich immer noch nicht so klar wie auf der Haut von der normalen Schleimhaut abhoben. Es war hier also eher möglich, die „Schleimhautflecke“ als eine dem Hautausschlag gleichzustellende Erscheinung zu bezeichnen.



XXII.

Ueber Harnsteine bei Kindern,

mit Berücksichtigung der aus 192 Steinen bestehenden Sammlung des Pester Armen-Kinderspitals,

nach Beobachtungen des dirig. Primararztes Pr. Joh. Bókai.

Mitgetheilt von Dr. Johann Neupauer,
Assistent am Kinderspitale in Pest.

Im Pester Kinderspitale bilden die Harnsteine die schönste, interessanteste und grösste Partie der pathologischen Sammlungen. Hundertzweiundneunzig kranke Kinder, welche im Institute gegen Harnsteinleiden behandelt wurden, trugen zu dieser Sammlung mit ihren Harnsteinen bei. Diese ansehnliche Sammlung von Harnsteinen begann unter Pr. Schöpf-Merei im Jahre 1839, von welchem Jahre ich einen Stein datirt fand, und schliesst mit Ende des Jahres 1871. Seit dem Jahre 1850 steht Pr. Bókai als dirigirender Primararzt dem Institut vor, und unter seiner Leitung vermehrte sich diese anfangs kleine, nur 36 Harnsteine enthaltende Sammlung bis zu jener erheblichen Zahl. Er selbst als eifriger Steinoperateur trug durch seine Operationen am meisten zur Vermehrung dieser Sammlung bei.

Noch in den fünfziger Jahren geschah es, dass durch die Vermittlung des Herrn Pr. Bókai gegen 60 Harnsteine auf ihre chemische Natur am Pester chemischen Laboratorium erforscht wurden.

In neuerer Zeit machte ich ebenfalls auf sein Anregen von mehr als dreissig Harnsteinen aus der obenerwähnten Sammlung die chemischen qualitativen Analysen. Auf diese Art bietet diese Sammlung gegen 100 physikalisch und chemisch erforschte Harnsteine.

Diese und die im Institute sonst hieher bezüglichen Daten bestimmten mich über diese Sammlung von Harnsteinen, die alle aus der Kinderperiode stammen, einen möglichst kurzen Bericht abzufassen.

Zu diesem Behufe machte ich Zusammenstellungen sowohl in Bezug auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften dieser Harnsteine, als auch auf die durch sie verursachten patholo-



gischen Zustände und auf die Heilungserfolge, wie sie hier in unserem Institute erreicht wurden.

Da ich nur die objectiv aufgefassten und zusammengestellten Daten reproduzire, so haben die etwaigen Folgerungen und Schlüsse stets nur die hier aufgeführten Daten zur Grundlage, und dürften somit nur der Lithiasis, die im Kindesalter vorkommt, entsprechen.

Das Alter und Geschlecht der Steinkranken.

Sowohl das Geschlecht als auch das Alter der Steinkranken hat bei Beurtheilung der Lithiasis so hohen Werth, dass ich aus diesem Grunde eine übersichtliche Tabelle aller Fälle kurz folgen lasse:

Steinkranke Kinder

vor	3—12 Monaten	1.55 %.
„	12—24 „	1.55 „
„	2— 4 Jahren	27.6 „
„	4— 5 „	12.5 „
„	5— 7 „	22.4 „
„	7—12 „	17.7 „
„	12—16 „	3.63 „

Was das Geschlecht anbelangt, so waren mit Ausnahme von fünf Mädchen, alle übrigen Kranken Knaben.

Die Grösse und das Gewicht der Harnsteine.

Grosse Harnsteine kommen bei jüngern und ältern Kindern vor, und ich finde dieselben nach meinen Aufzeichnungen ungefähr in gleicher Proportion. Hingegen sind die kleinen Harnsteine, besonders als sogenannte Urethralsteine, meist den jüngeren, 1—3jährigen Kindern eigen, so dass $^5/_6$ solcher Steine bei Kindern im Alter vom 3ten Monat bis zum fünften Jahre gefunden wurden.

Auffallende Aufzeichnungen sind:

				Längen-	Dicken-	Breitendurchmesser.	
Bei einem	2 1/2	jähr.	Kinde	18‴	5 1/2‴	8‴	„
„ „	3	„	„	13	5 1/2	10	„
„ „	3	„	„	16	7	11	„
„ „	3 1/2	„	„	11	7	11	„
„ „	4	„	„	14	8	12	„
„ „	4 1/2	„	„	24	12	14	„
„ „	4 1/2	„	„	15	9	12	„
2 Fälle	4 1/2	„	„	17	12	15	„
bei einem	6	„	„	24	12	16	„
„ „	6	„	„	19	10	12	„
„ „	6	„	„	17	11	13	„
„ „	6,/2	„	„	18 1/2	12	15	„
„ „	7 3/4	„	„	22	7	12	„
„ „	8	„	„	19	9 1/2	13	„
„ „	8 1/2	„	„	23	14	14	„
„ „	10	„	„	19	16	unbestimmbar	
„ „	10	„	„	24	12	14 1/2	„
„ „	10	„	„	27	12 1/2	15	„
„ „	14	„	„	20	11	14	„

Für Harnsteine mit geringeren Durchmessern, welche demnach zur Beobachtung gelangten, machte ich folgende Notirungen:

Ein 3mont. Mädchen entleerte 3 Steine, je einen mit $^{1}/_{2}'''$ Durchm.
„ 1jähr. Knabe „ 1 „ 1 „
„ 2 „ „ „ 1 „ 1 „
„ 16mon. „ „ 1 mit 5''' Längen- 2''' Dickendurchm.
„ $2^{1}/_{2}$jähr. „ „ 1 „ 1 „ $^{1}/_{2}$ „

Künstlich herausbefördert wurden mehrere Harnsteine, die sich in der Harnröhre einkeilten:

	Längen-	Dickendurchm.
Bei einem 11monat. Knaben	3'''	2'''
„ „ 2jähr. „	4	3
„ „ 2 „ „	5	2
„ „ 3 „ „	5	3
„ „ 3 „ „	4	3
„ „ 4 „ „	6	3
„ „ 3 „ „	4	4
„ „ $1^{1}/_{4}$ „ „	6	3
„ „ 5 „ „	5	4
„ „ $5^{1}/_{2}$ „ „	6	3
„ „ 7 „ „	6	3
„ „ 12 „ „	5	3
„ „ 13 „ „	5	4
„ „ 11 „ „	2	2

Letzterer Stein war mit drusiger Oberfläche und von Galläpfelform.

Nach dieser Tabelle dürfte man wohl schliessen, dass die kleineren Harnsteine bei jüngeren Knaben, also im Alter unter 5 Jahren öfters vorkommen, als bei solchen, die dieses Alter schon überschritten haben.

Im Grunde genommen beweist sie aber nur das, dass Harnsteine von oben angegebener Minimalgrösse bei jüngern Kindern viel häufiger zur ärztl. Beobachtung gelangen, als bei älteren Knaben, bei denen solche Harnsteine die Harnröhre wahrscheinlich schon damals passirten, als sie noch bedeutend kleiner waren.

Nach einer summarischen Zusammenstellung fand ich die Grösse folgenderweise vertheilt und zwar immer nach dem grössten Durchmesser gezeichnet:

Steine, deren grösster Durchm. 1— 7''' beträgt 42=25%
„ „ „ „ 7—12 „ 64=38.6%
„ „ „ „ 12—27 „ 62=36.4%

Drei Nierensteine, von denen zwei in die erste, einer in die zweite Reihe eingerechnet werden können, wurden nicht mitgezählt, ebenso 21 in Trümmer zerfallene Steine.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass auch bei Kindern die grössern Harnsteine zahlreicher vorkommen, als die kleineren; das mag wohl in Bezug auf die ärztliche Beobachtung so sein, doch kaum in der Natur. Viele kleine Harnsteine gehen ohne ärztliche Controlle mit dem Harne ab, während die grösseren alle zur Untersuchung gelangen.



Die Grösse der Harnsteine verdient bei Kindern im Allgemeinen in doppelter Hinsicht einige Beachtung. Erstens hängt das Verfahren des Operateurs davon ab, mit diesem zugleich aber auch der Heilungserfolg, und zweitens giebt sie uns, wenn auch kein bestimmtes, jedoch immerhin unter Umständen ein annäherndes Maass zur Beurtheilung der Wachsthumsschnelligkeit des Harnsteines.

Bei der Steinoperation an einem Kinde sind die lokalen Verhältnisse derart, dass man oft die Operation von vornehinein nach der Grösse des zu entfernenden Steines einleiten oder im Verlaufe abändern muss. — Dieses vorher zu bestimmen, sowie den Verlauf mit einiger Wahrscheinlichkeit vorauszusagen, gelingt dem Operateur zum Theile nach Beurtheilung der Grösse des Steines. Doch gilt dies nicht in dem Maasse, wie man es auf den ersten Blick annehmen würde.

Was die Beurtheilung der Wachsthumsschnelligkeit der Harnsteine nach ihrer Grösse anbelangt, ist diese nur von relativem Werthe, insofern sie blos diese Zeit in Rechnung bringt, welche zwischen dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome und der Operation verstrichen ist. Diese Zeit giebt aber keineswegs die richtige Wachsthumsperiode an.

Das Gewicht fand ich durchweg nicht an die Grösse, sondern an die Structur und Masse gebunden, ebenso stand es auch mit dem Alter der Kranken in keinem Verhältniss.

Die höchsten Gewichtszahlen, in Grangewicht gezeichnet, fand ich, wie folgt:

570 Gran, 488, 480, 478, 473, 420, 409, 377, 369, 350, 337, 341, 310, 300, 276, 264, 247, 240, 236, 220, 200.

Dann fand ich 35 Harnsteine, deren Gewicht zwischen 100 und 200 Gran schwankte.

Die übrigen waren ihrem Gewichte nach unter 100 Gran.

Das kleinste notirte Gewicht zählt $^1/_4$ Gran, und bezieht sich auf 3 Hirsekorn grosse Urethralharnsteinchen, von denen eines $^1/_2$ Gr., die beiden anderen je eines $^1/_4$ Gr. wogen.

Ueberhaupt ist das Gewicht der Renal- und Urethralharnsteine sehr gering anzuschlagen, da es stets nur einige Gran ausmacht.

Das grössere Gewicht ist bei sonst gleich grossen Harnsteinen stets den dunkel gefärbten eigen. Besonders schwer sind die galläpfelförmigen Steine, dann jene, deren Bau dem der Aprikosenkernschale ähnelt.

Der chemischen Natur nach sind es die Harnsäure- und Kalkoxalatsteine, die verhältnissmässig schwerer sind.

Die Schwere des Harnsteines hat schon an und für sich bedeutenden Einfluss anf den pathologischen Zustand der Harnblase, was einfach eine physikalisch-physiologische Nothwendigkeit ist, — nämlich der Druck als Reiz auf die Wandungen der Blase. Die Beschaffenheit der Steinoberfläche



kann jedenfalls diesen Reiz modifiziren. Es ist jedoch klar, dass wir den Zustand der Blasenwand bei schwereren und vielleicht rauheren Harnsteinen anders beurtheilen werden, als bei leichten und vielleicht glatten Steinen. Dort werden wir die pathologischen sogenannten secundären Zustände der Blase in grösserem Maasse und in vorgeschrittenerem Stadium finden, als im letzteren Falle. Und die Erfahrung begründet vollkommen diese Annahme. So leiden Kranke mit kleinen, aber schweren und rauhen Harnsäure-Steinen, mehr als Andere, die einen gleich grossen ebenfalls rauhen Phosphorsalzstein beherbergen. Die rauhe Oberfläche trägt hier wohl die meiste Schuld, allein in beiden Fällen ist sie zugegen, und doch ist ihre Einwirkung verschieden. Bei einer Gelegenheit beobachtete ich auch bei einem phosphorsauren Salzstein die quälendsten Schmerzen mit grosser Erschütterung der Gesundheit des Kranken; der Harnstein war aber gross uud mit sehr rauher Oberfläche. In diesem Falle war also das Gewicht an die Grösse des Harnsteines gebunden.

Die Oberfläche der Harnsteine.

Ich schenkte schon aus diesem Grunde der Oberfläche der Harnsteine mehr Aufmerksamkeit, weil sie einerseits die Umfangszunahme eines Harnsteines in jüngster Phase zeigt, und andererseits, weil grösstentheils durch sie das Verhalten des Harnsteines zur Blase und mittelbar zum ganzen Körper bestimmt wird, was von grosser pathologischer Bedeutung besonders bei Kindern ist, wo das Zuwarten auf die Operation so sehr und so oft in Frage kommt.

In meinen Zusammenstellungen unterschied ich der Einfachheit halber blos glatte und rauhe Oberfläche; bemerken muss ich jedoch, dass bei vielen dieser Harnsteine eine glatte, aber unebene, und umgekehrt eine rauhe, aber ebene Oberfläche vorzufinden war. Steine mit glatter Oberfläche machen 47.62% aus, während die mit rauher Oberfläche 52.32% bilden. Ausgeschlossen von der Berechnung blieben die in Trümmer zerfallenen und die Nierensteine.

Die sogenannten maulbeer- und galläpfelförmigen*) Harnsteine, sowie jene, deren Structur dem Baue der Aprikosenkernschalen ähnelt, fand ich fast durchweg mit glatter, unebener Oberfläche. Dagegen zeigten weisse und grauweisse, schmutzig gelbliche, meist locker gefügte, relativ leichtere Harnsteine rauhe, aber ebene Flächen.

Bei manchen der kleinern und mittleren, spezifisch schweren und dunkler gefärbten Harnsteine hafteten an der sonst ebenen und glatten Oberfläche mohn-, hirsekorn- oder

*) Ich wählte die Bezeichnung „galläpfelförmig" für jene Harnsteine, deren Form kugelig und deren Oberfläche wenige, aber grosse Höcker besitzt. Es ist somit eine Abart der Maulbeerenform.



hanfkorngrosse, runde oder eckige Steinconcremente. Das Ganze gewährte mir den Anblick, wie die kleinen Schnecken, die den Schalen der Meereskrebse adhäriren.

Einige der Harnsteine zeigten zur Hälfte oder zum Drittheil glatte, an den übrigen Partieen rauhe Flächen. Doch sei hier bemerkt, dass ich darunter nicht solche Steine verstehe, die in Mehrzahl bei einem Individuum vorhanden waren und sich gegenseitig an den Reibungsstellen abglätteten, wie das unter solchen Umständen zu geschehen pflegt.

Unter den Steinen mit glatter Oberfläche fand ich bei zweien dieselbe aus einer meist dunkelgefärbten, dünnen, nicht abbröckligen, etwas zähen, an unebenen Stellen in jede Vertiefung sich einsenkenden, lackartig glänzenden, pergamentähnlichen Schicht gebildet. Sonst ist die glatte und zugleich ebene Oberfläche kleinen oder mittelgrossen, härteren und spezifisch schwereren, sowie dunkler gefärbten, ei- oder mandelförmigen Harnsteinen eigen.

Rauhe Oberfläche zeigten meist die voluminösen Harnsteine, die aus phosphorsauren Salzen zusammengesetzt sind. Da war die äusserste Schicht entweder von mörtelartigem Gefüge, oder sie bildete ein Concrement von unzähligen Kalkkrystall ähnlichen Körnern.

Erwähnungswerth finde ich noch diejenigen Harnsteine, deren Oberfläche auf weissem, mörtelförmigem Grunde kleine, zerstreute, konische, dunkel gefärbte und ziemlich harte Hervorragungen zeigt. Es sind dies nämlich die Harnsteine mit galläpfelförmiger Gestalt. In die Ausbuchtungen zwischen die Höcker lagern sich die licht gefärbten lockeren Schichten der phosphorsauren Salze, so dass nur die Spitzen der Höcker hervorragen.

Die Formen der Harnsteine.

Wenn man die Harnsteinsammlung im Ganzen überblickt, so fällt, abgesehen von der Verschiedenheit der Grösse, die mannigfaltige Gestaltung der einzelnen Harnsteine dem Beobachter so sehr ins Auge, dass sich deren genauere Besichtigung unwillkürlich aufdrängt.

In der ganzen Sammlung finden sich kaum zwei vollkommen ähnliche Steingestalten. Viele sind einander mehr oder weniger ähnlich, im Ganzen aber kommen die verschiedensten Formen vor. So findet man hier Harnsteine die wie Eier, Eicheln, Mandeln, runde Kieselsteine, oder wie Galläpfel, Brombeeren und Maulbeeren aussehen, dann solche, die Kegeln oder Pyramiden mit abgestumpften Spitzen und Kanten sehr ähneln. Mehr unregelmässige Gestalten zeigen solche, die nach Art der Süsswassermuscheln geformt sind, oder längliche, bald etwas gekrümmte, nierenförmige, ja selbst mondhornförmige Gestalt haben. Ferner kommen Formen da-



durch erzeugt vor, dass knollige Kolben einem mehr oder weniger rundlichen oder länglichen Harnsteine einseitig aufsitzen. Durch diese letztere Bildungsart erzeugt fand ich keulen-, birnen- und sanduhrenförmige Harnsteine, ja selbst einen, der einem Herrenpilz (Morchel) täuschend ähnlich sah. Sind die aufgelagerten Knollen nicht sehr gross, oder in der Mehrzahl, so finden wir Gestalten, die keine Formvergleichung zulassen. Und solche giebt es hier mehrere.

Noch verschiedener an Form sind die sogenannten Urethral- und Renalharnsteine. Wenn ich deren mehrere auf einmal betrachte, so kommt es mir vor, als hätte sie ein Kind aus dem Sande als Kieselsteinchen aufgelesen; da giebts länglichrunde, länglichplatte, tafelförmige Harnsteine mit stumpfen, gleichbreiten, oder etwas spitz auslaufenden Enden. Andere sind rundlich knollig oder kleinen Schneckenhäuschen ähnlich; die meisten lassen sich eben gar nicht vergleichen.

Um die Häufigkeit des Vorkommens oder des Vorherrschens gewisser zusammengehöriger Formen auch nur annähernd bestimmen zu können, machte ich Zusammenstellungen, die folgendes Ergebniss hatten:

Harnsteine	mit	unbestimmter Form machen	21.83 %
,,	,,	rundlich kugeliger Form	19.71 %
,,	,,	eiförmiger Gestalt	19.01 %
,,	,,	mandelförmiger Gestalt	19.01 %
,,	,,	Galläpfel-Gestalt	12.00 %
,,	,,	Bohnen-Gestalt	7.74 %
,,	,,	Sanduhrform	0.70 %

Etliche Harnsteine giebt es, die einen mörtelartigen Schutt bilden; von ihrer Gestalt konnte also nicht die Rede sein; — ebenso schloss ich sie aus der Procentualrechnung aus.

Betrachtet man einen grossen Harnstein von möglichst unregelmässiger Form auf seiner Durchschnittfläche, oder besser gesagt auf seiner Sägefläche, so verräth die Schichtung oft eine Reihe von mannigfaltigen Formen, die er in seiner Wachsthumsperiode temporär besessen hat. So z. B. der Harnstein eines neunjährigen Knaben. Seine jetzige Gestalt ähnelt noch am meisten der des Mondhorns. Der Längendurchmesser desselben beträgt 2½ Zoll, der Breitendurchm. 15 Linien, der Dickendurchm. 11 Linien, das Gewicht beträgt 5 Drachmen. Der eigentliche Kern des Steines ist wohl länglich, aber von unbestimmter Form; die zunächst aufgelagerten Schichten resultirten eine Bohnengestalt; nachher formte sich die Schichtung derart, dass der Stein einer Niere glich; hierauf lagerte sich unter stumpfem Winkel nach innen an einem Ende ein Knollen auf, — und die jetzige Gestalt war fertig. Ein zweiter stellt einen geraden Cylinder dar, mit 3 knolligen Verdickungen; letztere entsprechen 3 Kernen, die ihrer Gestalt nach mandelförmig sind und ihren Längenaxen entlang mit einander verkittet wurden. Einer dieser



Kernsteine zeigt excentrische Schichtenlagerung mit doppeltem Nucleolus. Um diese 3 Kerne lagerten sich leichtere Massen in weniger mächtigen Schichten ohne auffallende Regelmässigkeit. Dieser Harnstein misst in seiner Länge $1^1/_2$ Zoll, in seiner Breite und Dicke 4, respective 3 Linien, und gehört einem 8jähr. Knaben an.

Ein dritter Harnstein zeigt 3 Kerne; jeder von ihnen ist oval geformt. Die Auflagerung um diese Kerne ergab eine Eigestalt; darauf schichtete sich einseitig ein flacher Conus am dickeren Ende, und diese Form zeigte der Harnstein zur Zeit der Operation. Weiter zeigt ein 23 Lin. langer, 14 Lin. breiter und 14 Lin. dicker Stein einen regelmässig geschichteten, mandelgrossen, im Durchschnitt ellipsoiden Kern; nun folgt eine den Stein halbseitig umfassende Auflagerung, welche an einem Ende stärker ausfiel, während die Seiten nur schwach belegt wurden, und der Harnstein sieht einer Feigenfrucht oder Birne ähnlich. Bei dem nächsten resultirten die Auflagerungen um einen unregelmässigen Kern eine Mandelgestalt; darauf geschah die Massenzunahme nur an einem Ende, und zwar in dünner Handgriffform und unter einem sehr stumpfen Winkel, wodurch der Harnstein die Form einer geknickten Handkeule erhielt etc.

Diese kurze Betrachtung der Formen führt nothwendigerweise zu der Frage nach jenen Factoren, die diese Formverschiedenheit verursachten. Es ist klar, dass hiemit die Wachsthumsart der Harnsteine eng verbunden ist. Die Frage trifft also die physikalischen und chemischen Verhältnisse, unter denen die Steinbildung bei Kindern vor sich geht. Ebenso ist es sehr wünschenswerth zu bestimmen, ob blos progressive oder auch retrometamorphose Processe daran Theil nahmen.

Diese Gestaltveränderung, verbunden mit der Veränderung der Oberfläche hat sowohl für den Kranken, als auch für den Operateur grossen Werth. Fast bei allen Steinkranken, die ich bis jetzt beobachtete, stellten sich Tage, meist aber Wochenlang grosse Schmerzen ein, die den Kranken Ruhe und Kräfte raubten, trotzdem dieselben stets das Bett hüteten. Bald liessen die Schmerzen ohne alle Ursache nach, der Urin änderte seine Farbe und chemische Natur; die Kranken befanden sich relativ wohl. Ueber ähnliche Abwechslungen spricht auch die Anamnese mancher Kranken.

Die Deutung dieser pathologischen Erscheinungen kann rationell und mit der grössten Wahrscheinlichkeit nur so geschehen, wenn man diese Zustände auf die Veränderung der Oberfläche und der Form bezieht.

Was das Heilungsverfahren anbelangt, so werden die Operationen (wenigstens geschieht es so bei uns) immer nach einer längeren Pause des relativen Wohlbefindens gemacht,



und mit gutem Erfolg. Denn sowohl die Blase, als auch die Kräfte des Kranken erholen sich; erstere durch Fernbleiben starker Reize, letztere durch Ruhe und bessere Verdauung.

Das Studium der Harnsteinformen belehrt uns ausserdem in vielen Fällen über die Ursachen des Auftretens chemischer Veränderungen in der Blase, was offenbar auf die Umfangszunahme der Harnsteine von grösster Wichtigkeit ist.

Wir werden später noch auf diesen Punkt zu reden kommen.

Structur oder Schichtung der Harnsteine.

Im Vorigen geschah die Erwähnung über das Bild, das sich uns auf der Sägefläche unserer Harnsteine zeigte. Als Typenformen für die innere Structur der Harnsteine will ich den Bau einiger Harnsteine näher angeben.

Der Stein eines 6jähr. Knaben hat die Grösse einer Wallnuss, mit glatter Oberfläche und von schmutzig weisser Farbe, und kann mit dem Fingernagel geritzt werden. Auf seiner diametralen Sägefläche zeigt sich ein central gelegener kaffeebraun gefärbter linsengrosser Kern, der in seiner Mitte einen dunklern ungeschichteten Nucleolus birgt, letzteren umfassen haardünne, abwechselnd licht und dunkler gefärbte Schichten, die zusammen eine 1. 5 Mm. dicke Lage bilden. Auf diese folgt eine 2 Mm. dicke dunklere, aus vielen feinen Schichten gebildete Auflagerung. Dies wäre die Structur des Kerns.

Nun folgt eine weisse, sehr dünne Schicht; an diese reiht sich nach aussen zu eine 0.5 Mm. dicke dunkelbraune, aus mehreren, mit freiem Auge kaum zu unterscheidenden Schichten bestehende Lage. Dicht auf die letztere lagert sich die nächste, 2 Mm. dicke feingeschichtete, lichtbraune Steinmasse. Jetzt folgt ein haardünner weisser Ring, der stellenweise beim Durchsägen ausbröckelte, dann ein zweiter 0.5 Mm. dicker dunkler Ring; hierauf kommt eine 2 Mm. mächtige, sehr fein geschichtete, weisse, kreidenartige Partie, um welche sich eine sehr dünne, braune Schicht lagert. Nun bildet die grösste Masse die über 5 Mm. dicke, weisse, aus unzählbar kleinen Schichten bestehende kreidenartige Hülle, welche sich enge um die vorigen Auflagerungen schliesst.

Der Gesammteindruck, den die Sägefläche auf mich machte, war der, den ein durchsägter Karlsbader Stein oder ein Achat mit geradelaufender Ringmauerschichtung macht. — Solche, oder Steine ähnlicher Structur, mit ganz reiner Schichtung, kommen ziemlich selten vor, — sie machen 15.46 % der durchsägten Harnsteine aus. Im Allgemeinen sind diese Art Harnsteine ziemlich gross, da ihr grösster Durchmesser einen Zoll und darüber ausmacht. Ihr specifisches Gewicht ist gering, ebenso ihre Härte; doch muss man bei den letzteren



von den dunkleren Schichten absehen. Die Schichten liegen dicht aufeinander gelagert und bilden durchweg concentrische Kreise mit geradem Verlauf, so dass die Schichtenauflagerung von allen Seiten gleichmässig erscheint. Die härteren, dunkleren Schichten bilden nur sehr dünne, meist central gelegene Lager, während die Hauptmasse des Harnsteines aus mächtigen kreideartigen Schichten besteht. Bei mehreren Steinen wechseln diese Schichten bunt miteinander ab. Die Oberfläche dieser Harnsteine ist meist glatt und zeigt öfters seichte Unebenheiten, verursacht durch Loslösen der oberflächlichen dünnen Schichten.

Sehr ähnlich der erwähnten Formation fand ich mehrere Harnsteine, deren Bau jedoch darin von dem der vorigen abweicht, dass sich zwischen die einzelnen Kreislagen mehr oder weniger dicke, oft grob poröse Schichten einschalten. Ein solcher Stein ist der nächstfolgende.

Er gehört einem 4jähr. Knaben an, ist eiförmig, taubeneigross, mit glatter Oberfläche und wiegt 86 Gran. Der Kern zeigt, wie bei dem frühern, einen dunkler gefärbten Nucleolus, welchen ziemlich regelmässig gleich dicke, weisse und braune dünne Schichten abwechselnd umfassen, und dessen Masse die Grösse einer Erbse erreicht hat. Von nun an zeigen sich die dunkleren Lagen etwas mächtiger, nehmen einen wenig geschlängelten Verlauf und schliessen zwischen sich nur wenig und regelmässig dicke, lehmfarbige, bröckliche Schichten. Diese Partie kann eine Dicke von $2^1/_2$ Mm. haben. Jetzt folgt ein stellenweise 1 Mm. breiter leerer Ring, der nur an wenig Stellen von ungeschichteter Masse durchbrochen wird. Das Ganze giebt den Anblick einer gespaltenen Haselnuss, deren ausgedörrter Kern mit vielen Fasern an der Schale haftet. Die nächste Schicht ist 3 Mm. stark, lehmgelb, durchgehends gleichmässig dick, zeigt viele unregelmässige und zerstreut, aber ziemlich dicht nebeneinander gelegene Poren, so dass sie jeder schichtenweisen Auflagerung entbehrt. Die letzte, zugleich mächtigste (5 Mm.) Lage besteht aus etlichen ellipsoiden, in ihrem Verlaufe sich schwach schlängelnden, kaffeebraunen, etwas härteren Schichten von sehr geringer Dicke. Diese fassen wieder zwischen sich jener porösen Schicht sehr ähnliche, aber nur dünne Lagen.

Diese Structurform fand ich bei ziemlich vielen unserer Harnsteine 39.12%. Nur prävaliren bei einigen die geschichteten härteren und dunkleren Lagen, während die porösen Partien nur schwach vertreten sind. Bei anderen hingegen bilden die porösen Lagen die Hauptmasse und die geschichteten Kreise sind nur wie durchgeschossen. Ja ich habe einen im grössten Durchmesser 1 Zoll grossen Harnstein vor mir, dessen haselnussgrosser innerer Theil die geschichtete, der Randtheil aber rein die poröse Structur besitzt.



Die Harnsteine dieser Art fand ich stets von schöner, regelmässiger Form, meist Ei- oder Mandelform; ihre Oberfläche eben, glatt oder wenig rauh. Das specifische Gewicht mittelgross. Dagegen erreichte ihr Umfang bedeutende Grösse, da der grösste Durchmesser zwischen 1" und 1½" schwankte. Am häufigsten sind sie zwischen dem 4. und 5. Lebensjahr.

Den schönsten und zugleich interessantesten Bau besitzen die sogenannten galläpfel-förmigen Harnsteine. Die Structur des Kerns bei diesen Harnsteinen ähnelt grösstentheils jener, die wir bei den früheren gefunden haben.

Die darauf folgenden Lagen sind meist sehr dünn, licht- oder dunkelkaffeebraun, sehr viele an der Zahl, und liegen sehr dicht aneinander gelagert.

Nur selten fassen sie zwischen sich dünne weisse, bröcklige Partien. Blos einen Harnstein fand ich, wo neben jenen braunen Schichten auch ziemlich dicke, weisse Lagen eingeschaltet waren.

Die Schichtung dabei war sehr schön und durchgehends gleichförmig. Abgesehen von dieser letzteren Form, welche, wie gesagt, nur vereinzelt vorkommt, fand ich bei allen diesen Harnsteinen den Verlauf der Schichtenkreise wellenförmig auf der Sägefläge gezeichnet. Mit diesen steht dann in ursächlichem Zusammenhange die äusserst unebene Oberfläche, deren Form die Steine auch ihren Namen verdanken. Den Grund dieser geschlängelten oder wellenförmigen Schichtungsweise suchte ich vergebens zu erforschen. Ich studirte alle Harnsteine dieser Art auf ihre Schichtung durch, und machte folgende Beobachtungen.

Bei einem umfassten den länglichen Kern, der äusserst flache Unebenheiten an seiner Oberfläche zeigt, parallel laufende kaum wellenförmige Schichten, und zwar so, dass an manchen Stellen die äussere Schicht über die schwache Unebenheit der unter ihr gelegenen Schicht gerade hinwegläuft und gleichsam die beginnenden Höcker ebnet. Nun macht die nächste Auflagerung kaum nennbare, aber spitze, konische Hervorragungen, und die folgende Lage setzt knollige Massen auf diese Zacken. Die dritte Schicht verdoppelt oder verdreifacht die Auflagerung der zweiten, und die Höcker sind fertig.

Weder fand ich die Ursache der Bildung dieser ersten sehr kleinen spitzen Hervorragungen, noch die Erklärung davon, warum gerade um diese spitzen Hügel die Ausscheidung sich verdoppelt, während andere, weniger spitzige Erhabenheiten geebnet, statt höckerig werden.

Hier machte ich ferner die Beobachtung, dass zwischen die so entsandenen Höcker sich weissliche Körner einkeilten, um die sich dann die Masse auflagert und auf diese Art neue Höcker bildet. Ein Stein dieser Art hat drei- und

noch mehrfach zusammengesetzte Höcker, so dass seine Gestalt nicht zu vergleichen ist. Bei einem andern Harnsteine liegt ein sehr unregelmässig gestalteter Kern in der Mitte. Ein zweiter länglicher Kern lehnt sich an den ersteren. Die braune Schichtungsmasse umgiebt beide, füllt die Vertiefungen aus, und darüber laufen die nächsten Schichten in gestreckten Kreislinien. Nachdem der Stein die Grösse einer Bohne erreicht, macht die nächste Schicht viele kleine Zacken und Höcker; allein die folgende, ebenfalls harte braune Schicht füllt die Vertiefungen aus; und wieder folgen zwei gestreckt laufende Auflagerungen. Der Stein hat die Grösse einer Mandel. Da lagern sich drei dünne, schwach wellenförmig verlaufende Schichten. Auf die letzte dieser Lagen stellen sich nun Höcker, wie ausgetretene Gedärmschlingen oder auf die Spitze gestellte Kegel, senkrecht so dicht nebeneinander auf, dass sich ihre äusseren freien Theile berühren, während neben den Ansatzpunkten leere Räume bis zur Grösse eines Mohnkornes entstanden. Letztere sind zum Theil mit weisser, kreideartiger Masse gefüllt. Von hier aus geht die Schichtung stark wellenförmig, und die Oberfläche ist warzen- oder tropfsteinförmig.

Ein ziemlich grosser 240 Gran schwerer Stein zeigt einen central gelegenen, ungeschichteten Kern. Sowohl dieser, als die ganze Masse ist gleichförmig dunkelbraun gefärbt und ziemlich hart. Um den Kern lagerte sich eine 1 Mm. dicke gestreckt verlaufende Schicht; auf diese folgt eine stark poröse, jeder Schichtung baare, 3 Mm. starke Auflagerung. Letztere deckte eine schwache gestreckt verlaufende Schicht. Jetzt folgen bis 4 Mm. hohe Kolbenauflagerungen, wie wir sie bei den früheren beschrieben haben. Die noch kommenden Schichten sind in ihrem Verlaufe stark geschlängelt. Auch einen solchen Harnstein fand ich, wo die genannte wellenförmige Auflagerung auf weisse knollige Massen geschah, und also durch diese angeregt wurde.

Characteristisch für die Harnsteine dieser Art ist, dass die Umfangszunahme so allseitig und gleichförmig geschieht, dass bei den meisten alle 3 Durchmesser, oder wenigstens zwei gleich gross sind, und die Sägefläche stets einem Kreise nahe kommt.

Wo die Auflagerungen durchgehends geschichtet sind, dort bietet die Sägefläche das Bild des schönsten Ringmauer-Achates, sehr oft mit wellenförmigen Kreistouren.

Im Allgemeinen ist der Umfang dieser Steine gering; der grösste Durchmesser schwankt zwischen 6‴—9‴; dagegen ist ihre Härte und specifisches Gewicht ziemlich gross. Erreichte der Umfang bedeutendere Grösse, das ist, nahte sich der Durchmesser der Länge eines Zolles, so fand ich, dass



sich mehrere Mm. dicke, weissliche, poröse Massen zwischen die Höcker lagerten und den Stein so einhüllten, dass man, abgesehen von dem schweren Gewichte, keinen Anhaltspunkt hatte die Gegenwart eines solchen Harnsteines vorauszusetzen, bis nicht die Durchsägung es zeigte. Das Auftreten dieser weissen Hülle beruht auf sehr einfachem pathologisch-chem. Processe.

Diese Art Harnsteine fand ich fast durchgehends bei Kindern im Alter über $5^1/_2$ Jahre. Die Häufigkeit ihres Vorkommens lässt sich nach unserer Erfahrung durch die Procentzahl 20.61 ausdrücken.

Eine Abart der letzerwähnten, oder eigentlich einen Combinationstypus zeigen in ihrem Baue etliche Harnsteine, die ihrer Gestalt nach für Maulbeersteine gehalten zu werden berechtigt sind.

Ich fand nämlich bei diesen Harnsteinen zwischen den gestreckt oder wellenförmig verlaufenden dunkleren Schichten, im Durchmesser ein bis zwei Linien dicke Lagen, welche ein sehr eigenthümliches Gefüge hatten. Meistentheils schien es ramifizirt zu sein, wobei die einzelnen Aestchen sehr kurz und dick waren, und sich höchstens zweimal verzweigten, so dass der Bau dem der Cladonienthaluse täuschend ähnlich ist. Oder es bot das Aussehn kalkreichen Malters, aus dem viele Sandkörner ausgefallen sind. In beiden Fällen besass die Schicht leere Hohlräume, die sich als solche erhalten haben.

Manche dieser Hohlräume sind wie mit weissem Staube angehaucht, und es ist unbestimmt, ob sie vielleicht mit einer solchen Masse gefüllt waren, welche beim Durchsägen ausbröckelte, oder ob sie gerade bei dieser Gelegenheit mit Sägestaub gefüllt worden sind; Letzteres dürfte das Wahrscheinlichere sein.

Die Grösse dieser Art Harnsteine ist bedeutend. Ihr grösster Durchmesser ist stets ein Zoll oder etwas länger. Sie sind ziemlich hart und schwer, doch ist ihr Vorkommen etwas seltener.

Die nächste Gruppe hat mit den vorigen gewisse Aehnlichkeit in ihrem Baue. Wir finden hier wie dort Schichten mit ramifizirtem oder dendritischem Gefüge abwechseln mit geschichteten Lagen. Nur ist hier der Verlauf der Auflagerungsschichten gestreckt; nebenbei sind die geschichteten Lagen sehr dünn, während die dendritischen 1—4''' Mächtigkeit besitzen. Dadurch erscheint das Gefüge sehr locker. Manchmal ist die Schichtung blos schwach angedeutet, wie der folgende Harnstein zeigt.

Ein hühnereigrosser und eiförmiger, 403 Gran schwerer Harnstein zeigt auf seiner Sägefläche einen ungeschichteten, dunkelgefärbten, harten, linsengrossen Kern. Diesen umfasst eine grob poröse, grauweisse, $2—2^1/_2$''' dicke Schicht gleich-



mässig von allen Seiten, und nur am Rande dieser Schicht zeigt sich ein 1 Mm. dicker Streifen, der eine geschichtete Auflagerung repräsentiren will.

Jetzt lagert sich von drei Seiten eine ganz weisse, halb krytsallinische, stark poröse und bei 7‴ mächtige Masse, die gar keine Schichtung zeigt. Die Oberfläche ist eben, wenig rauh und ohne Poren; ihr Aussehn gleicht dem der krystallinischen Kalksteine.

Bei mehreren Harnsteinen fand ich zwei, ja drei solcher Schichten und stets von bedeutender Dicke 1—2‴. Dieses poröse Gefüge ähnelte bald den dendritischen Formen, bald schien es wie aus unzähligen, kleinen Krystallen zusammengeworfen zu sein. Unter anderen fand ich bei einem Harnsteine eine solche Schicht an der Oberfläche gelagert. Sie imponirte mir wie der Thalus einer Cladonie, und schien aus unzähligen Krystallstäbchen und Aestchen gefügt zu sein. Bei einem andern waren diese efflorescenzartigen Auflagerungen weniger krystallförmig, sondern mehr kleinen Kolben ähnlich.

Harnsteine mit solchem Gefüge sind in unserer Sammlung die umfangreichsten. Die grössten Durchmesseraufzeichnungen gehören ihnen. Die Masse, aus der sie zusammengesetzt sind, ist stets weiss, ziemlich hart, da sie, mit Stahl geritzt, knirscht. Das relative Gewicht ist nicht bedeutend. Die Auflagerungen geschehen selten gleichmässig von allen Seiten, so dass excentrische Lage des Kerns ein häufiger Befund ist. Kommen jene dendritischen Auflagerungen gut ausgebildet vor, so zeigten die kleinsten Theilchen krystallinische Form.

Harnsteine mit solcher Struktur finden sich nicht wenige vor, sie bilden im Ganzen 19.65% und wurden nur bei Knaben im Alter über 8 Jahre gefunden.

Endlich sah ich etliche Harnsteine, deren Sägefläche gar keine Schichtung angedeutet hatte. Ihr Bau lässt sich schlechtweg besser vergleichen als beschreiben. Mir schien die Sägefläche jenes Bild darzustellen, welches die Bruchfläche einer Pfirsichkernschale bietet. Eine dunkle, harte, compacte Masse, welche gegen die Oberfläche hin hier und dort kleine Lücken zeigt, bildet den ganzen Stein. Selbst im Innern finden sich stellenweise solche Lücken und Höhlen.

Die Grösse dieser Steine ist gering, meist so, wie die der Maulbeersteine. Ihre Oberfläche ist ähnlich derjenigen der Maulbeeren. Die Erhabenheiten sind gering, nicht höckerig; die Härte dagegen, sowie das relative Gewicht sehr bedeutend. Die Masse ist durchweg braunfarbig. Im Grunde genommen sind sie solche Maulbeersteine, denen die geschichteten Lagen ganz fehlen. Sie kommen auch bei ganz kleinen Kindern vor und bilden im Ganzen nur 5.2%.

Dies wären die Structurformen, die ich an unseren Harnsteinen auf ihrer Sägefläche beobachtete. Uebergänge, Com-



plicationen giebt es in verschiedenen Nuancen, jedoch nur in geringer Zahl, dabei kommt aber stets der eine oder der andere Typus zur Geltung.

Ueber den Bau des Kernes der Harnsteine.

Alles was ich über die Form und die Structur des Kernes berichten kann, ist blos der Durchschnittfläche desselben entnommen. Die Form und Grösse ist daher schwierig zu bestimmen gewesen und nur die Auflagerungsweise kann ich bestimmt angeben.

Bei den durchgesägten Harnsteinen fand ich stets einen central oder excentrisch gelagerten linsen- oder pfefferkorngrossen Theil, dessen Sägefläche bald rund, bald oval, selbst polygonförmig oder unregelmässig war. Der Rand dieser Fläche war wieder geradlinig oder wellenförmig, oder überhaupt unregelmässig geschlängelt. Die Trennungslinie dieser Kerne von der übrigen Masse ist fast bei jedem Harnsteine deutlich gekennzeichnet. Es bildet nämlich meist eine lichter gefärbte, grauliche, weissliche, etwas poröse Auflagerung die Trennungsschicht. Zugleich nimmt in vielen Fällen auch die Auflagerungsweise der Schale von der des Kernes eine abweichende Art an, da sich z. B. um höckerige oder unregelmässig geformte Kerne zuerst ungeschichtete, die Vertiefungen der Kernoberfläche ausfüllende Massen lagern, auf die nachher regelmässige kreis- oder ellipsoide Schichtenlager folgen. Seltener kommt es vor, dass die den Kern umfassende Masse sich durch Mangel jedweder Schichtung von dem geschichteten Kern unterscheidet, wie ich es an 4 Steinen unserer Sammlung beobachtet habe. Für den umgekehrten Fall fand ich auch einige Beispiele.

Dagegen giebt es mehrere Harnsteine, bei denen die Trennungsschichten sich nur schwer, oder mit Bestimmtheit gar nicht auffinden lassen. Gewöhnlich geht bei diesen die Schichtungsform des Kernes in die der Schale ohne jede merkliche Abweichung über.

Gänzlich verlor ich jeden Anhaltspunkt zur Bestimmung dieser Linie bei zwei maulbeerförmigen Steinen. Die Structur des Kernes war in beiden Fällen vollkommen gleich der der Schale; letztere bildete eigentlich nur die Fortsetzung der ersteren. Dabei war die Masse des Kernes nicht zu unterscheiden. Unter Umständen fand ich die Härte, die dunklere Färbung und die abweichende chemische Natur des Kernes als werthvolle Merkmale für die Bestimmung der Ausdehnung des letzteren.

Wo zwei Kerne gemeinschaftlich den Ausgangspunkt der Bildung eines Harnsteines abgeben, ist die Trennungslinie sehr leicht zu ermitteln; sie ist nämlich durch die Schicht gegeben, welche die beiden Kerne gemeinschaftlich zuerst umfasst.



Den Bau des Kernes fand ich stets bei allen unseren Harnsteinen gleichartig, und zwar von geschichteter Structur. Harnsteine mit ungeschichteten Kernen zählte ich blos fünf. **Dieser statistische Befund ist für die Deutung der Entstehungsursachen der Harnsteine von grösster Wichtigkeit.**

Die Kerne mit geschichtetem Bau zeigten fast alle in ihrer Mitte einen meist hirsekorngrossen, dunkelbraunen, oft auch metallgrau gefärbten ungeschichteten Nucleolus. Diesen umfasste in den meisten Fällen eine noch dunklere, sehr dünne Schicht.

Die nächstfolgenden Auflagerungen waren sehr dicht gelagerte, äusserst schmale, ebenfalls dunklere Lagen. Die Härte dieser Auflagerungsmassen ist stets ziemlich gross. Bei einigen Harnsteinen fand ich auch im Kerne lichtgefärbte poröse Schichten von bröckligem und lockerem Gefüge. Doch bildeten die letzgenannten stets nur ein oder zwei schwache Schichten, während die Hauptmasse des Kerns aus den oben beschriebenen Schichten bestand.

Die ungeschichteten Kerne zeigten gleichartige, weniger harte, strukturlose Masse. Die Farbe davon war in einem Falle dunkel, in einem röthlich und in 3 Fällen weiss. Das Gefüge der drei letzten Kerne war kreideartig, ebenso auch ihre Consistenz.

Wenn ich mir nun aus der Grösse und Form der Sägefläche, sowie aus dem Verlaufe der Umfangslinie die Gestalt und Grösse der Kerne bilde und vorstelle, so kommen mir unwillkürlich die Renal- und Urethralsteine unserer Sammlung in den Sinn.

Die Aehnlichkeit zwischen den beiderseitigen Formen und Umfängen ist so auffallend, dass ich mich dem Gedanken nicht verschliessen kann, dass die Kerne zum grössten Theile gleichen Ursprung, gleiche Bildungsweise und zwar in denselben Organen hatten, wie die Renal- und Urethralharnsteine. Die Bezeichnung Urethralsteine darf hier nicht sinnstörend sein. Da die Urethralsteine ebenso wie die Kerne in den Nieren oder in der Blase, und nicht in der Urethra ihre Ausbildung erreichten.

Dies führt weiter zur Vermuthung, dass die Kerne der ausgebildeten Blasenharnsteine vorerst Renalharnsteine gewesen sind. Wenigstens kann man dies mit Wahrscheinlichkeit von jenen Kernen behaupten, die dunklere Färbung, feste Consistenz mit bedeutender Härte, geschichteten Bau und als Bildungsmasse Harnsäure haben. Und solche Kerne sind in unserer Sammlung verhältnissmässig die zahlreichsten.

Die lichten, ungeschichteten Kerne mit ihrem geringen specifischen Gewichte, lockeren porösen Baue und der phos-



phorsauren Salzmasse, aus der sie vorwiegend bestehen, scheinen eher in der Blase, als in der Niere ihren Ursprung gefunden zu haben.

Ausser der Schichtung der einzelnen Harnsteine zog auch der Aggregationszustand meine Aufmerksamkeit auf sich. Schon der mikroskopische Befund, welchen ich bei der Schichtung gelegentlich erwähnte, wo ich auf die kreideartige oder erdige, mörtelartige, compacte oder pfirsichkernschalenartige und kalkkrystallenartige Beschaffenheit der einzelnen Schichten hinwies, liess mit Bestimmtheit vermuthen, dass mit Hülfe des Mikroskops das Gefüge dieser Schichten genauer bestimmt werden kann.

In dieser Richtung waren jedoch nur die von mir untersuchten Harnsteine genauer erforscht. Hierbei stellte sich heraus, dass von 31 untersuchten Steinen bei 7 Harnsteinen einzelne Schichten blos mit krystallinischem Gefüge vorgefunden wurden, während bei 9 Steinen mehr oder weniger ausgebildete Krystalle und krystallinisches Gefüge in einzelnen Schichten gesehen wurden.

Harnsteine, bei denen die Krystalle constatirt wurden, gehören ihrer Schichtung nach zu jenen, bei welchen sich geschichtete, compactere Lagen mit ungeschichteten, lockeren Partieen abwechseln.

Die Form mag welche immer sein und nur die chemische Natur der betreffenden Schichten ist bei Allen insofern gleich, dass alle Ammon-Magnesia und Kalksalze enthalten.

Was die Form der Krystalle anbelangt, so fand ich nur nadelförmige, säulen- und sargdeckelförmige Gestalten. Diese 3 Formen lassen sich jedoch füglich auf die prismatische Grundform zurückführen, wenn auch die einzelnen Prismen verschiedenen Krystallsystemen angehören. Wahrscheinlich waren es einerseits die Lagerung auf dem Objectglase, welche die etwa entstellten Fragmente bei der Untersuchung angenommen haben, — andererseits aber die möglicherweise unvollkommen erfolgte Ausbildung, welche die gleichen Gestalten verschieden erscheinen liessen. Die säulenförmige, sowie eine Abart von ihr, nämlich die sargdeckelförmige Form wäre eigentlich die Grundform; die eine ist den Kalk-, die andere den Ammonmagnesiasalzen eigen. Erstere fasst auch die Nadelform in sich. Die Briefcouvertform oder das Octaëder der Kalkoxalate konnte ich mit Bestimmtheit bei keinem Harnsteine auffinden, trotzdem ich bei mehreren die entsprechenden Salze chemisch nachzuweisen im Stande war. Ebenso wollte es mir nie gelingen, Harnsäurekrystalle oder die harnsauren Salze krystallisirt zu finden.

Krystalle mit Sargdeckelform beobachtete ich an 4 Harnsteinen. Zwei davon sind maulbeerförmige Harnsteine, deren Oberfläche eine weissliche, erdige und theilweise härtere



Schicht zeigt; die andern zwei zeigen jene Structur, wo geschichtete Lagen mit ungeschichteten abwechseln; ihre Oberfläche zeigt jene früher beschriebenen kalkkrystallähnlichen Efflorescenzen, die zusammen das Bild eines Cladonienthalus so täuschend ähnlich darstellen.

Die Krystalle kommen bei allen 4 Harnsteinen nur in der obersten Schicht vor. Bei den zwei letzteren Harnsteinen fand ich neben der Sargdeckelform auch Krystallprismen. Bei einem der maulbeerförmigen Harnsteine waren besonders die Vertiefungen und Hohlräume zwischen den karfiolähnlichen Höcker nfast ausschliesslich mit Sargdeckelkrystallen ausgelegt.

Krystalle mit prismatischer Gestalt fand ich bei vier, und solche mit Nadelform bei drei Harnsteinen, hierzu auch die beiden früheren gerechnet. Sie kommen auch nur in den oberflächlich gelegenen Schichten vor, welche durchweg jenes Gefüge zeigten, welches ich früher als kalkkrystallähnlich schilderte. Die betreffenden Harnsteine waren sonst meist von jener Structur, welche geschichtete und ungeschichtete, erdenartige weisse Lagen zeigt; einer blos war ein maulbeerförmiger Harnstein mit 2''' dicker, weisser, erdiger Schicht an der Oberfläche.

Zwei Harnsteine zeigten Sargdeckelform-Krystalle auch in ihrem Kern. Letzterer enthält bei beiden Harnsteinen härtere, dunklere und weisse erdige Schichten. Ausserdem umfasst den einen Kern eine stark cavernöse, braune Schicht.

Krystallinisches Gefüge besitzen 16, also mehr als die Hälfte der von mir untersuchten Harnsteine. Bei diesen sah man unter dem Mikroskop durchscheinende oder durchsichtige, eckige, kantige Bruchstücke, die krystallartiges Gefüge, aber keine Krystallformen zeigten. Die Schichten mit den Partieen von krystallinischem Gefüge kommen mehr äusserlich gelegen, jedoch ziemlich oft auch im Innern der Harnsteine vor.

Sonst beobachtete ich meist erdiges, scholliges oder körniges Gefüge, welches den meisten Schichten solcher Harnsteine, wo krystallinische oder Krystallgebilde gefunden wurden, eigen ist, noch mehr aber bei den übrigen Harnsteinen vorkommt, wo überhaupt nur dieses Gefüge sich zeigt.

Chemische Untersuchung der Harnsteine.

Es ist klar, dass die qualitative Untersuchung einzelner Schichten der Harnsteine nur selten ausführbar war. Sowohl die geringe Mächtigkeit als auch die unmittelbare Nachbarschaft chemisch verschiedener Schichten machten dies fast zur Unmöglichkeit, besonders bei jenen Harnsteinen, wo die einzelnen, äusserst dünnen Schichten in einander verschmelzen.

Die Harnsteinmasse wurde in allen solchen Fällen so untersucht, dass aus allen Schichten Theile zur Analyse gelangten; und zwar wurde von allen Schichten entweder auf einmal genommen, oder es wurde aus den Schichten des Rindentheiles eine Probe, und aus denen des Kernes auch eine Partie je einzeln untersucht. Zeigte ein Harnstein irgend



eine besondere und genug mächtige Partie, so wurde auch diese abgesondert analysirt.

Im Allgemeinen war die Analyse so eingerichtet, dass stets aus allen Partien Theilchen zur Untersuchung gelangten. Was den Gang der Analyse anbelangt, so war es ziemlich derselbe, wie man ihn in der Harnanalyse von C. Neubauer und J. Vogel findet.

Das feingeriebene Pulver des zu untersuchenden Harnsteines wurde in mehrere Portionen abgetheilt, und diese wurden dann einzeln in folgenden Richtungen untersucht.

a) Ein Theil wurde am Platinblech auf der Gasflamme geglüht, und so auf verbrennbare (organische) und unverbrennbare (anorganische) Theile untersucht. Verbreitete sich bei der Verbrennung ein Geruch, der dem brennenden Harne eigen ist, so wurde daraus die Gegenwart der Proteinsubstanzen angenommen. Zugleich wurde

b) ein zweiter Theil mit Wasser aufgekocht und heiss filtrirt. Das Filtrat wurde abgekühlt und das bei der Abkühlung entstandene Sediment (die harnsauren Salze) auf Harnsäure vermittelst der Murexidprobe untersucht. Hierauf prüfte ich die Lösung oder bei deren Erkaltung das Sediment auf Ammonium mit Kaliumhydrat. Auch löste ich einen Theil, wenn das Sediment bedeutend war, in Salzsäure, und prüfte die Lösung auf Calcium und Magnesium, um die an Harnsäure gebundenen Theile dieser Alkalierden zu erfahren. Oder ich verbrannte einen Theil und untersuchte den Rückstand im Spectrum auf Natrium und Kalium. Nebenbei pflegte ich einige Tropfen dieser heissen Lösung auf Objectgläser zu geben und sie langsam verdunsten und auskühlen zu lassen, wodurch ich nicht selten schöne Krystallformen beobachten konnte, die die chemische Natur der ihnen innewohnenden Stoffe verriethen.

Der im kochenden Wasser ungelöst gebliebene Theil wurde wiederum auf Harnsäure (ungebundene Harnsäure im Harnstein) mittelst der Murexidprobe geprüft.

c) Ein dritter Theil, oft auch der im heissen Wasser ungelöst gebliebene Theil wurde in Salzsäure gelöst. Zeigte sich ein Aufbrausen, so nahm ich die Gegenwart der Kohlensäure an. Aus einem Theile der Lösung wurde durch concentrirte Salpetersäure und molybdänsaures Ammonium die Phosphorsäure bestimmt, aus dem übrigen Theil hingegen die Alkalierden Calcium und Magnesium.

Das Calcium liess ich durch oxalsaures Ammonium aus einer mit Salmiak versetzten Lösung ausscheiden. In dem Filtrate suchte ich auf Magnesium mit Ammoniumhydrat und phosphorsaurem Natrium.

d) Um etwa vorhandenen oxalsauren Kalk zu finden, löste ich einen andern Theil von dem sub b) angeführten ungelösten Rückstand in Essigsäure. Sowohl der phosphorsaure, als auch der kohlensaure Kalk, wenn sie zugegen waren, gingen in die Lösung über, im Sedimente blieb ungelöst das Kalkoxalat. Letzteres wurde ausgewaschen, und theils durch Glühen auf Kalk geprüft, oder in Salzsäure gelöst und so auf Kalk untersucht.

Diese Methode scheint mir bestimmtere Resultate zu geben, als die in der Harnanalyse von C. Neubauer und J. Vogel angeführte einfache Glühmethode. Bei letzterer können vorhandene Proteinverbindungen beim Glühen eine braune Farbe verursachen, sowie andererseits vorhandener kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk geglüht auch Aetzkalk geben kann, was in beiden Fällen zur Täuschung führt.

Ausserdem wurden auch Proben auf Xanthin und Cystin gemacht, und zwar genau nach den Angaben in der Analyse des Harns von C. Neubauer und J. Vogel.

Diese Analysen wurden im Laboratorium des Hr. Prof Carl Than ausgeführt.

Ich kann nicht umhin, meinem hochverehrten Lehrer für seine Güte, Aneiferung und unermüdlichen persönlichen Rath auch hier meinen wärmsten Dank auszusprechen.



Auf Grund des chemischen Befundes versuchte ich die Harnsteine in Gruppen zu stellen, da ich auf diese Weise einen klaren Ueberblick und zugleich einen Einblick in das Verhältniss zwischen Struktur und chemischer Natur des Harnsteines zu erforschen hoffte.

Die Aufstellung der einzelnen Gruppen ist ganz willkürlich geschehen. Ob ich mit Vortheil die Säuren und nicht die Basen zum Ausgangspunkt der Eintheilung gewählt habe, kann ich nicht entscheiden.

Die erste Gruppe enthält: Harnsäure in freiem Zustand, Phosphorsäure gebunden an Calcium und Ammonmagnesium. (U, Ca_3 2 PO_4, NH_4 Mg PO_4). 13 Harnsteine fand ich von dieser Zusammensetzung. Neun davon zeigen auch in ihren physikalischen Eigenschaften grosse Uebereinstimmung, vier dagegen auffallende Differenz. Die ersteren sind durchwegs gross, im grössten Durchmesser ein Zoll und drüber. Ihre Farbe ist grau, weiss- oder weissgrau, seltener schmutziggrau, gelb. Die Struktur zeigt meist vollkommene Schichtung, oder es finden sich zwischen den Schichten poröse Lagen, bei einigen auch solche mit kalkkrystallförmigem Gefüge. Das Gewicht ist specifisch gering. Die Harnsteinmasse lässt sich erdig anfühlen. Die Kerne sind meist klein und kaffeebraun gefärbt, von grösserer Härte.

Die Harnsäure ist bei allen in relativ sehr geringer Quantität gefunden worden, bei einem Harnsteine blos im Kern; bei zwei andern zeigte der Kern blos grössere Mengen als die Schale, welche nur Spuren von freier Harnsäure besass. —

Die Verschiedenheit der letzteren 4 Harnsteine beruht in Folgendem. Einer besteht fast nur aus freier Harnsäure und zeigt blos Spuren von phosphorsaurem Calcium und Ammonmagnesium. Er ist eirund, taubeneigross, mit glatter Oberfläche, an der blos etliche krystallähnliche Gebilde anhängen; nebenbei überzieht dieselbe ein weisslicher, kreideartiger Anflug. Seine Farbe ist graugelb, seine Härte und specifisches Gewicht bedeutend; seine Struktur ist dem Baue der Pfirsichkernschalen ähnlich. Der nächste ist diesem sehr ähnlich, nur hat er geschichtete und ungeschichtete Auflagerungen, welch letztere auch weisse erdige Partien zeigen. Der dritte steht in der Mitte zwischen den beiden Gruppen. Er zeigt geschichtete und ungeschichtete Lagen von erdigem und festem Gefüge, von lichter und dunklerer Farbe. Sowohl die freie Harnsäure als auch die Phosphate sind stark vertreten. Der letzte der 4 Harnsteine ist einzig in seiner Art. Seine Structur ist vollkommen ungeschichtet, zeigt keinen Kern; die Masse ist in der Mitte und am Rande dem Aussehen nach ganz dieselbe. Der Bau ist durchweg stark dendritisch; die Farbe grauweiss, wie bei Kalksteinen. Seine Form lässt sich nicht vergleichen. Die Phosphate, besonders der Kalk, sind vorherrschend.

Zu dieser Gruppe gehören noch 2 Harnsteine, denn sie besitzen ausser den oben erwähnten chemischen Bestandtheilen blos Proteinstoffe. Ihre physikalischen Eigenschaften differiren gar nicht von denen der erst erwähnten 9 Harnsteine. Der eine besitzt an der Oberfläche eine stark poröse, erdige, weisse, mächtige Schichte, die viel eingestreute Krystalle zeigt. Diese Schichte besteht aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und wenig freier Harnsäure. Somit gehören die Krystallformen und Schichten dem NH_4 Mg PO_4.

Die nächste Gruppe differirt chemisch von der frühern blos durch den Gehalt an harnsaurem Natrium. Die hierher gehörigen 3 Harnsteine bestehen also aus freier Harnsäure, an Natrium gebundener Harnsäure, aus Phosphorsäure gebunden an Ammonmagnesium und Calcium, nebenbei Proteinsubstanzen.

Der eine dieser Harnsteine bildet einen graulichweissen, malterförmigen Schutt. Der zweite zeigt grosse, graue, durch sehr poröse, bröckliche, grauweisse, starke Massen getrennte Schichtenlagen, besitzt glatte, ebene Oberfläche und graue Farbe. Der letzte hat einen bohnen-



grossen kaffeebraunen, geschichteten Kern, und eine ungeschichtete, dendritische, weisse, an der Oberfläche matt rosafarbige 6 Mm. starke Schale. Die Oberfläche ist uneben rauh und zeigt Krystallkörnchen*).

Die 3te Gruppe ist wiederum mit der zweiten fast in jeder Beziehung gleich, da blos das Natrium der 2. Gruppe durch Ammonium in der 3. Gruppe ersetzt wird. Somit ist die chemische Natur der Harnsteine dieser Gruppe sehr ähnlich jener der frühern. Aus diesem Sachverhalte ist auch die Uebereinstimmung der physikalischen Eigenschaften erklärlich. Die chemischen Bestandtheile sind: freie Harnsäure, harnsaures Ammonium, phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium. ($\bar{U}$, $NH_4\bar{U}$, NH_4 Mg PO_4. Ca_3 $2PO_4$.)

Von den hieher gehörigen Harnsteinen fand ich neun Steine, die alle meist sehr gross im Umfange sind; ihr Bau zeigt geschichtete und ungeschichtete, meist weisse oder grauweisse poröse, erdige Lagen; ihr specifisches Gewicht ist gering. Nur der Kern zeigt vorwiegend dunklere, erdige Schichten und grössere Härte. Die Oberfläche ist verschieden, bald uneben glatt, bald rauh; die Kerne bestehen alle aus harnsaurem Ammonium, nebenbei zeigen zwei wenig phosphorsaures Calcium, einer phosphorsaures Ammonmagnesium, und alle freie Harnsäure in geringen Mengen. Die Schichten der Schalen bestehen im Ganzen genommen vorwiegend aus phosphorsaurem Ammonmagnesium, doch ist das phosphorsaure Calcium auch stark vertreten. Die Farbe der Schichten lässt nicht einmal annähernd eine Vermuthung auf das Vorwiegen der Calcium- oder Ammonmagnesiumsalze schliessen. Denn sowohl die weissen, als auch die grauweissen Schichten zeigen bald das Calcium, bald das Ammonmagnesium als vorherrschend. Freie Harnsäure kam in der Schale nur bei drei Harnsteinen, und nur in sehr geringen Mengen vor.

Zwei andere Harnsteine zeigen einen feingeschichteten, licht kaffeebraunen, ziemlich harten Kern, welcher nur verstreute, sehr dünne, weisse, poröse Schichten beigemengt hat. Die Schale ist ungeschichtet, stark porös, hart, von mörtelartigem Gefüge und weisser Farbe. Der Kern besteht vorwiegend aus freier Harnsäure und harnsaurem Ammonium; phosphorsaures Calcium kommt nur in schwachen Spuren vor. Dagegen ist die Schale vorwiegend aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und etwas phosphorsaurem Calcium und sehr wenig freier Harnsäure gebildet.

Noch zwei andere Harnsteine zeigen vollkommene Schichtung. Der Kern ist kaffeebraun mit äusserst dünnen, lichten Schichten durchzogen. Die Schale ist weiss, sehr fein geschichtet. Die Oberfläche ist glatt und eben. Harnsäure und harnsaures Ammonium und wenig phosphorsaures Calcium bilden die Substanz des Kernes, und phosphorsaures Calcium mit wenig phosphorsaurem Ammonmagnesium nebst Spuren von freier Harnsäure die der Schale.

Ein Harnstein besteht wie der Kern der beiden vorerwähnten aus harnsaurem Ammonium und Spuren von phosphorsaurem Calcium. Kaum nennenswerth ist die Menge des phosphorsauren Ammonmagnesium und der freien Harnsäure. Seine physikalischen Eigenschaften sind mit denen des genannten Kernes gleichartig. Nur die Oberfläche ist pergamentartig glänzend und eben.

Der nächste hierher gehörige Harnstein ist vollkommen geschichtet mit glatter Oberfläche. Kern und Schale ist gleichfarbig lehmgelb oder licht kaffeebraun. Die Schichten der Schale sind weniger dicht gelagert und zeigen zahlreiche kleine Lücken. Sowohl Kern als Schale besteht aus harnsaurem Ammonium, ersterer besitzt noch freie Harnsäure, letztere dagegen wenig phosphorsaures Calcium und phosphorsaures Ammonmagnesium.

---

*) Anmerkung. In diese Gruppe werden wohl mehrere Harnsteine gehören; es scheint, dass die früher untersuchten Harnsteine auf Natrium kaum geprüft wurden.



Der folgende bohnengrosse Harnstein stellt eigentlich einen Kern vor, dessen Bau und chemische Zusammensetzung ganz derjenigen des Vorhergenannten entspricht. Nur eine äusserst dünne äussere, grauweisse Schicht verursacht das Vorhandensein von wenig phosphorsaurem Calcium und phosphorsaurem Ammonmagnesium.

Der letzte Harnstein dieser Gruppe ist ebenfalls licht kaffeebraun mit glatter Oberfläche, eirunder Form und zeigt jene poröse ungeschichtete Structur, wie die Kernschale der Pfirsiche. Er besteht vorwiegend aus harnsaurem Ammonium und freier Harnsäure, nebst wenig phosphorsaurem Calcium und phosphorsaurem Ammonmagnesium.

Vier von diesen Harnsteinen enthielten auch etwas Proteinsubstanz.

Das Eigenthümliche dieser Gruppe besteht jedenfalls in der chemischen Natur des Kerns dieser Harnsteine. Harnsäure und Ammonium ist, abgesehen von der verschwindend kleinen Menge der Kalksalze, der alleinige Bestandtheil desselben. Die Structur ist durchgehends bei allen Kernen dieselbe, ebenso die Farbe, die Härte und wahrscheinlich auch das specifische Gewicht.

Hier erwähne ich eines Steines, der blos aus freier Harnsäure, harnsaurem Ammonium und phosphorsaurem Calcium besteht. Er ist haselnussgross, mit glatter Oberfläche, schmutzig gelber Farbe, zeigt Schichtung, gemengt mit etwas porösen Partien und einem lichtkaffeebraunen Doppel-Kern. Seine Härte ist bedeutend.

Ein anderer besteht aus denselben chemischen Bestandtheilen, nur besitzt er auch noch harnsaures Calcium (U, UCa, 3 Ca 2 PO_4, UNH_4). Dieser Harnstein zeigt beinahe Hühnerei-Grösse und -Gestalt. Auf der Sägefläche findet man einen centralen, grauweisslichen, unregelmässig geformten Kern, den eine 1 Mm. dicke lichtgelbe Schicht umfasst. Darauf folgen in grösseren Zwischenräumen sehr dünne, lichtgelbe Kreislagen, welche zwischen sich stark poröse, gelblich gefärbte, ungeschichtete Massen einschliessen. Gegen die Oberfläche zu ist die Schichtung besser ausgebildet. Die Lagen legen sich dicht aneinander, ohne poröse lockere Partien zwischen sich zu fassen. Gegen die Mitte zu sind die grösseren Lücken wie mit einem weisslichen Mehlanflug belegt, sonst ist die Färbung bei allen Schichten lehmgelb. Die Härte der Steinmasse ist bedeutend. Bei dem Kern ergab die chemische Analyse nur harnsaures Calcium, bei der Schale ebenfalls vorwiegend harnsaures Calcium, dann harnsaures Ammonium, wenig freie Harnsäure und phosphorsaures Calcium in geringen Mengen.

Diesem sehr ähnlich fand ich einen anderen Harnstein. Sowohl Form als Structur stimmen vollkommen überein, nur die Grösse ist um etwas geringer, und die Farbe ist an einigen oberflächlich gelegenen Schichten grau, ja selbst weiss. Die weisse Farbe kommt nur den zwei auf den Polen der langen Axe käppchenartig gelagerten erdigen, weniger festen Schichten zu. Die Untersuchung ermittelte im Kern als Hauptmasse harnsaures Ammonium, nebst wenig harnsaurem Calcium, ferner in der Schale neben den beiden obenerwähnten Salzen phosphorsaures Ammonmagnesium und sehr wenig freie Harnsäure.

Ferner sind noch 3 Harnsteine zu erwähnen, die ebenfalls nur aus harnsaurem und phosphorsauren Salzen bestehen. Vorwiegend war phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures Calcium und wenig harnsaures Ammonium nebst freier Harnsäure in ihnen zu finden. Bei einem fand sich auch wenig Proteinsubstanz vor. Zwei dieser Harnsteine sind klein mit glatter Oberfläche. Auf der Sägefläche sieht man einen lichtkaffeefarbenen, dicht geschichteten, compacten, harten Kern, um welchen sich lockere, poröse, weisslich graue Schichten lagern. Die Kernschichten enthalten harnsaures Ammonium und etwas phosphorsaures Ammonmagnesium nebst freier Harnsäure, die Schale grösstentheil phosphorsaures Calcium und Ammonmagnesium sammt etwas Proteinsubstanz. Die Schale des 3. Harnsteines ist compact, crystallinisch mit wenig porösen Theilen und grosser Härte, sowie bedeutendem specifischen Gewicht. Die Sägefläche erscheint uns wie die Bruchfläche bei Tropfsteinen.

Zum grössten Theil kommt phosphorsaures Calcium und Ammonmagnesium in ihr vor. Freie Harnsäure findet sich nur in sehr geringen Mengen.

Hier will ich bloss den ähnlichen physikalischen Eigenschaften zu lieb, einen in chemischer Beziehung interessanten Harnstein erwähnen. Er besteht aus freier, und aus an Calcium, Magnesium, Natrium und Ammonium gebundener Harnsäure. Alle Basen sind demnach nur an die Harnsäure gebunden. Concentrische, etwas lockere, muskatnussgelbe, braune und lichtbraune Schichten von mässiger Consistenz bilden den eiförmigen Stein. Sein grösster Durchmesser beträgt 13 Linien. Seine Oberfläche ist eben und glatt.

Somit wäre die Gruppe derjenigen Harnsteine geschlossen, welche nur Harnsäure und Phosphorsäure sammt deren Salzen enthalten.

Die Harnsteine der 4. Gruppe besitzen neben der Harnsäure und Phosphorsäure, sowie deren erwähnten Salzen, auch noch Kohlensäure.

Das Natrium kommt nur bei 6 Harnsteinen dieser Gruppe vor, ebenso wurde Proteinsubstanz nur bei 9 Steinen beobachtet, worunter bei zwei Harnsteinen die Versuche auch auf geringe Mengen Xanthins zufolge entsprechender Reaction vermuthen liessen.

Alle Steine dieser Gruppe sind in Betreff ihrer physicalischen Eigenschaften denen der vorhergehenden Gruppe sehr ähnlich. Auch sie besitzen meistens lichtkaffeebraune fein geschichtete Kerne, die aus harnsaurem Ammonium und wenig freier Harnsäure bestehen; dann weiss oder weissgrau gefärbte, erdige, geschichtete oder ungeschichtete, poröse, ja selbst dendritischen Bau zeigende Schalen. Letztere Form ist von krystallischem Gefüge und besteht aus phosphorsaurem Ammonmagnesium. Nur ein Harnstein, dessen ungeschichtete, dendritische Auflagerungen keinen krystallinischen Bau und nebenbei braungraue Farbe zeigten, besteht vorwiegend aus freier Harnsäure, und nur gegen die weissgefärbte Oberfläche zu fand ich phosphor- und kohlensaure Salze. Die Consistenz dieser Harnsteine ist bis auf den festen Kern, den ich unter 13 Harnsteinen bei vieren haselnussgross, bei den übrigen sehr klein fand, sehr gering.

Meist zerfallen diese Harnsteine schollig, oder springen ihre Schichten schalenartig ab. Ausnahme hievon macht nur die krystallische Schicht. Die Grösse dieser Harnsteine ist bedeutend, die Form verschieden, da die Auflagerung concentrisch und excentrisch geschieht. Regelmässig, das ist, mehr oder weniger concentrisch war die Auflagerung bei einem Viertel der Harnsteine zu finden. Der Gehalt an kohlensauren Salzen, ebenso an Proteinsubstanzen oder an Natrium verlieh den Schichten keine physikalischen Eigenschaften, aus denen man ohne chemische Analyse auf das Vorhandensein derselben schliessen könnte. Es mag sein, dass der geringe Gehalt an Kohlensäure, oder eigentlich ihrer Salze, keine auffallende Veränderung in den physikalischen Eigenschaften bedingen kann, wie es bei unseren Harnsteinen der Fall ist. Auf diese Art ist dann auch die Aehnlichkeit in den physikalischen Eigenschaften der Harnsteine dieser Gruppe und der vorherigen erklärlich.

In die folgende Gruppe fasste ich alle Harnsteine zusammen, die ausser Harnsäure, Phosphorsäure und Kohlensäure auch Oxalsäure enthalten und zwar in folgenden Verbindungen:

Freie Harnsäure, harnsaures Ammonium und harnsaures Natrium, phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures Calcium (?), kohlensaures Calcium und oxalsaures Calcium; sowohl das Natrium als auch die spärlichen Proteinsubstanzen kommen bei den meisten vor.

Je nachdem nun das eine oder das andere Salz den quantitativ vorherrschenden Bestandtheil eines Harnsteines bildet, bietet derselbe ein verschiedenes physikalisches Bild.

Unter 15 hierher gehörigen Harnsteinen zeigen sieben einen Kern von exquisiter Maulbeer- oder Galläpfelform, bedeutender Härte, dunkler brauner Farbe, mit ungeschichtetem Gefüge, bis auf einen Harnstein, dessen Kern-Schichtung das Bild eines schönen, welligen Ringmauer-

achates zeigt. Die ungeschichteten fassen viele Hohlräume in sich. Die Analyse dieser Kernpartien erwies vorwiegend oxalsaures Calcium, harnsaures Ammonium und nur in kleiner Menge kohlensaures Calcium, oder phosphorsaures Ammonmagnesium oder Calcium und freie Harnsäure. Bei 5 folgenden Steinen ist der Kern fein und dicht geschichtet, ziemlich hart mit lichtbrauner Färbung und besteht aus harnsaurem Ammonium und freier Harnsäure; bei einigen nebenbei noch aus phosphorsaurem Ammonmagnesium. Um diesen Kern lagert sich dann eine wellenförmig geschlängelte Schicht von dunkelbrauner Färbung, die aus oxalsaurem Calcium besteht. Bei den übrigen Harnsteinen zeigt der Kern nur etliche schwache wellige Kreislagen, sonst meistens feine gerad laufende Schichtung; hier ist jedoch auch der Gehalt an oxalsaurem Calcium sehr gering. Was nun die Schalen der betreffenden Harnsteine anbelangt, so fand ich bei 8 Steinen grauweisse, oder weisse, erdige oder kreidenartig weiche, feingeschichtete oder ungeschichtete, ziemlich mächtige Massen, welche die Schale repräsentirten und vorzüglich aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und phosphorsaurem Calcium, sowie wenig kohlensaurem Calcium und etwas harnsaurem Natrium bestehen.

Dagegen war die Schale anderer 5 Harnsteine ebenfalls ziemlich mächtig, aber von krystallischem oder dendritischem Gefüge, mit weisser Farbe und bedeutender Härte. Man konnte in ihr viel phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures und kohlensaures Calcium, sowie freie und gebundene Harnsäure, letztere jedoch nur in geringen Mengen, chemisch nachweisen.

Die Schale der beiden letzten ist ungeschichtet, von dendritischem Gefüge, etwas bräunlicher Färbung, bedeutender Härte und besteht vorwiegend aus kohlensaurem Calcium, phosphorsaurem Calcium, harnsaurem Ammonium, freier Harnsäure und nur wenig phosphorsaurem Ammonmagnesium, dagegen fand ich etwas mehr Proteinsubstanz.

Gleichsam die Fortsetzung der letzterwähnten Gruppe bildet noch die folgende Reihe von Harnsteinen, welche sich blos durch den Mangel an kohlensauren Salzen von den frühern unterscheiden. Sie zerfallen wieder in mehrere Unterabtheilungen, die jedoch nicht durch das Vorkommen oder Fehlen irgend eines chemischen Bestandtheils, sondern blos durch das Vorhandensein irgend einer Verbindung der vorfindbaren Bestandtheile bedingt sind.

Zwei Harnsteine wurden chemisch untersucht und zwar mit Erfolg auf harnsaures Ammonium, harnsaures Calcium, oxalsaures Calcium, phosphorsaures Ammonmagnesium und Proteinsubstanz. Beide sind einander sehr ähnliche Maulbeersteine von geringerem Umfange. Ihr Kern ist lichttabackgelb mit feiner geradliniger Schichtung und besteht vorwiegend aus harnsaurem Ammonium, nebst wenig phosphorsaurem Calcium. Die dem Kern unmittelbar anliegenden Schichten verlaufen mehr und mehr wellenförmig, oder zeigen schlingenartige Hervorstülpungen und enthalten oxalsaures Calcium als Hauptbestandtheil, nebenbei harnsaures Calcium. Die äussersten Schichten sind weiss, bei einem Harnstein kreideartig, bei dem andern krystallisch und bestehen aus phosphorsaurem Ammonmagnesium und phosphorsaurem Calcium, nebst Proteinsubstanz.

Der nächste Harnstein ist den beiden letzterwähnten bis auf die äusserte Schicht physikalisch und chemisch gleich gebaut.

Er ist ein Prototyp der sogenannten Maulbeersteine. Klein, hart, von drusiger Gestalt, mit glatter, höckeriger Oberfläche. Sein Kern und seine Schale ist ganz so gebaut, wie bei den frühern, bis auf das, dass hier die Höcker bedeutender ausgebildet sind. Die chemische Zusammensetzung ist den Schichten nach ganz dieselbe.

Natürlich fehlt hier das phosphorsaure Ammonmagnesium, denn eine äusserste, kreideartige oder krystallische Schicht, die aus phosphorsaurem Ammonmagnesium besteht, und die wir bei den vorigen 2 Harnsteinen vorfanden, mangelt hier ganz.



Dagegen weichen die beiden folgenden Harnsteine, trotz ihrer qualitativ gleich chemischen Zusammensetzung, in ihren physikalischen Eigenschaften bedeutend ab.

Der Bau und die Farbe des Kernes bei beiden ist gleich und ähnelt dem Kern des vorhergehenden. Auch hier besteht der Kern vorherrschend aus harnsaurem Ammonium, freier Harnsäure, sehr wenig oxalsaurem und phosphorsaurem Calcium. Auf den Kern lagern sich unmittelbar bei dem einen wellenförmig laufende, harte braune Schichten, auf welche ein liniendicker harter, ungeschichteter, grauer Ring folgt, dem sich wieder geschlängelt laufende Auflagerungen anschliessen, bis endlich ein ungeschichteter, grauweisser Beleg die äussere Grenze bildet. Bei dem andern folgen auf die Schichten des Kerns lichtkaffeebraune, gradlinig verlaufende, dicht gedrängte Schichten, denen sich nach aussen zu poröse, grauweisse, feingeschichtete Lagen anschliessen. Chemisch geprüft zeigt die Schale des ersten oxalsaures Calcium, harnsaures Ammonium und phosphorsaures Ammonmagnesium nebst phosphorsaurem Calcium; die des zweiten vorwiegend phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium ohne Calciumoxalat. Etwas Proteinsubstanz war in beiden zu finden, ebenso zeigten sich Spuren von freier Harnsäure.

Jetzt folgen 5 Harnsteine, die sowohl physikalisch als auch chemisch mit letztgeschilderten die grösste Aehnlichkeit besitzen. Ihr chemischer Unterschied beruht blos auf dem Mangel der freien Harnsäure. Diese ist jedoch auch in den erstern in so geringer Menge enthalten, dass sie weder in physikalischer, noch in chemischer Beziehung einen Ausschlag giebt. Bei allen zeigt der Kern dieselbe oben geschilderte Conformation und chemische Constitution. Die nächstanliegenden Schichten sind bei einem gradlinig, bei den übrigen wellenförmig geschlängelt und dunkler gefärbt. Weitere Schichtung fehlt einem ganz, zwei haben mächtige harte, weisse, krystallische Massen, eine erdige, weisse Auflagerung, und derjenige, dessen Kern geradlinig geschichtet ist, zeigt poröse, feingeschichtete, grauweisse, minder dicke Aussenschichten.

Letzterer besitzt nur Spuren von oxalsaurem Calcium, dagegen viel phosphorsaures Ammonmagnesium. Die krystallischen Auflagerungen zeigen phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium. — Calciumoxalat besitzen die wellenförmig geschichteten Lagen. Proteinsubstanz ist den meisten in geringen Mengen eigen.

Endlich kommen noch zwei Unterabtheilungen der Calciumoxalat enthaltenden Harnsteine, welche von den letzterwähnten sich durch den Mangel an harnsaurem Ammonium unterscheiden. Sie sind unter sich wiederum durch das Vorhandensein von harnsaurem Calcium verschieden.

Zu der Gruppe, die harnsaures Calcium besitzt, gehören 3 Harnsteine, welche ausser harnsaurem Calcium oxalsaures Calcium, phosphorsaures Ammonmagnesium, phosphorsaures Calcium, freie Harnsäure, harnsaures Natrium und Proteinsubstanz, beide letzteren in sehr geringen Mengen enthalten. Diese Harnsteine sind verschieden gross. Bei zweien finden wir den Kern fein geschichtet mit dunkler Färbung, welche durch sehr schwache, weisse Schichten unterbrochen wird; ausserdem ist ein Nucleolus von Hirsekorngrösse auch weiss. Die folgenden Schichten nehmen den oft geschilderten schlängelnden Verlauf. Auf diese folgt bei einem ein kaum bemerkbarer weisser Anflug. Bei dem andern eine 2 Linien dicke Auflagerung. Der dritte ist numulidenförmig mit 23''' grossem Durchmesser. Der Kern ist fein geschichtet, dunkel gefärbt; an ihn lagert sich eine poröse, lehmgelbe, 2''' dicke Schicht, auf die eine wellenförmig geschlängelt verlaufende Auflagerung folgt. Dann kommen wieder gelbe, poröse Schichten und zuletzt fein geschichtete gelbliche Lagen. Die äusserste von ihnen ist sehr dünn, erdig und weiss gefärbt.

Auf Xanthin geprüft, gab einer der Harnsteine schwache, dem Xanthin entsprechende Reaction.

Die letzte Abtheilung enthält diejenigen Harnsteine, welche aus



oxalsaurem Calcium, freier Harnsäure und phosphorsaurem Ammonmagnesium sammt phosphorsaurem Calcium bestehen.

Drei von ihnen sind ihrer Gestalt nach exquisite Maulbeersteine, von denen einer ungeschichtet ist, zwei dagegen sehr schöne wellenförmige Schichtung zeigen.

Die chemische Analyse ergab bei allen dreien als Hauptbestandtheil oxalsaures Calcium, wenig phosphorsaures Calcium und sehr wenig phosphorsaures Ammonmagnesium mit freier Harnsäure.

Von den eben angeführten physikalisch sehr verschieden sind 6 andere Harnsteine. Alle sind fein geschichtet, mit gerade verlaufenden Auflagerungsschichten.

Der Kern ist stets dunkler gefärbt und härter. Die Mantelschichten dagegen sind weissgrau, erdig oder kreidenartig und bröcklich. Die Oberfläche ist eben und meist glatt. Einer von ihnen zeigt eine pergamentartig glänzende Oberfläche, welche durch eine 0.5 Mm. dicke, tabackfarbene, harte Schicht gebildet wird. Chemisch untersucht zeigten sie einen grossen Gehalt an phosphorsaurem Ammonmagnesium und freier Harnsäure; beide Stoffe erscheinen in einzelnen Harnsteinen vorherrschend. Oxalsaures Calcium ward stets nur in geringen Mengen und meist nur im Kern gefunden. Phosphorsaures Calcium sowie Proteinsubstanz zeigte sich bei jedem nur in schwachen Spuren. Ferner bildet ein Harnstein gleichsam die Brücke zwischen den 2 letzten Arten. Sein Kern ist fein geschichtet, hart, dunkel gefärbt, zeigt geringe Hervorragungen. Ihn umfassen ungeschichtete, stark poröse, graue, harte Massen, die gegen die Oberfläche zu weiss und erdig werden.

Der Kern enthält viel oxalsaures Calcium und freie Harnsäure; die Schale dagegen viel phosphorsaures Ammonmagnesium und phosphorsaures Calcium, mit wenig Proteinsubstanz.

Endlich erwähne ich noch einen Harnstein, der einen dunkelbraunen Trümmerhaufen bildete und vorwiegend aus Eisen-Ammonmagnesium und Calcium, so wie einer in Säuren unlöslichen Substanz bestand. Letztere soll in grösserer Menge vorkommen. Leider fehlt hier die detaillirte Untersuchung und ich kann nicht einmal die Säuren angeben. Seine Erwähnung geschah blos wegen des Eisengehalts.

Aus allen diesen Daten lassen sich folgende beachtenswerthe Thatsachen constatiren.

Erstens besteht der Kern bei den meisten Harnsteinen aus viel harnsaurem Ammonium und etwas freier Harnsäure. Sehr wenige besitzen einen Kern rein aus freier Harnsäure. Sowohl das harnsaure Calcium, als auch das phosphorsaure Ammonmagnesium, bilden, wenn sie auch im Kern vorkommen, stets nur einen geringen, unwesentlichen Bestandtheil des letzteren.

Und selbst bei jenen Maulbeersteinen, deren Kern und Schale vorwiegend Kalkoxalat enthält, kommt im Kern eine bedeutende Menge harnsaures Ammonium oder freie Harnsäure und öfters alle beide vor.

Zweitens treten diejenigen Schichten der Schale, die phosphorsaures Ammonmagnesium enthalten, bald mit erdigen, kreideartigen, geschichteten, bald mit krystallischem und ungeschichtetem Gefüge auf. Letztere Art scheint besonders dann zu erscheinen, wenn nebenbei auch phosphorsaures Calcium in der Schicht enthalten ist. Doch kommt es vor, dass auch bei Gegenwart beider das Gefüge erdig sich ausbildet. Letzteres fand ich nur in sehr wenig Fällen.

Wiederum fand ich reine phosphorsaure Ammonmagnesiumschichten, aus lauter in einander verschmolzenen Krystallen gebildet. Erwähnenswerth finde ich das Gefüge einer Schale, die auf der Sägefläche so aussah, wie ein gewöhnlicher Quarz oder wie die Glasplatte des Schädelknochens; sie besteht aus phosphorsaurem Calcium, Ammonmagnesium und harnsaurem Calcium.

Drittens bildet das Kalkoxalat solche Maulbeersteine, welche regelmässige wellenförmige Schichtung besitzen. Ausnahmen gehören zu den



Seltenheiten. Bildet oxalsaures Calcium dendritische Formen, so ist freie Harnsäure den Schichten stets beigemengt.

Viertens sind Harnsteine aus freier Harnsäure, entweder geschichtet, und dann laufen die Schichten ungewunden, oder sie besitzen die charakteristische Structur der Pfirsichkernschale. Im ersten Falle besitzen sie eine ebene Oberfläche, im zweiten eine drusige höckerige Gestalt und ähneln den Kalkoxalatharnsteinen.

Fünftens finden wir, dass der Kern in den meisten Fällen chemisch verschieden zusammengesetzt ist, wie seine Schale; ferner, dass die physikalischen Eigenschaften eines Harnsteines nicht von den gesammten innewohnenden Stoffen, sondern von den vorherrschenden, wie diese in den einzelnen Schichten auftreten, abhängt. Endlich ist auch der chemische Charakter eines Harnsteines von der Zeit seines Aufenthaltes in der Blase bedingt, da bei längerem Verbleiben Schichten von verschiedenen Harnsteinbildern sich ausbilden können.

Mit diesem zugleich ist auch die pathologische Bedeutung nur durch die mächtigeren Schichten vorwiegend bedingt.

Um auch nur irgendwelche plausible Theorie der Harnsteinbildung im Kindesalter aufstellen zu können, müssen wir ausser den physikalischen und chemischen Daten, die wir bis jetzt angeführt haben, auch noch das physikalisch-chemische Verhalten der harnsteinbildenden Stoffe, unter solchen Umständen, wie sie in der Harnblase vorkommen, kennen.

Vor Allem müssen wir die Entstehung des Kerns zu erforschen suchen. Die Verhältnisse, welche die Kernbildung ermöglichen, erfordern einerseits das Studium der chemisch-physikalischen Natur der Kernbilder, und andererseits der noch ausserdem einflussübenden Umstände.

Prüfen wir das Verhalten der Harnsäure im Harne, so kommen wir nach den derzeitigen chemischen Analysen zu folgenden Resultaten.

Die Harnsäure ist im warmen Wasser sehr schwer löslich, in Salzlösungen, besonders in Chloriden, leicht, indem sie einen Theil der Basis den Salzen entzieht. Auf diese Art verursacht sie die Bildung saurer Salze, und sie selbst ist hier nicht als Harnsäure, sondern als harnsaures Salz gelöst. Tritt zu einer solchen Lösung eine stärkere Säure hinzu, so scheidet sich sogleich die Harnsäure in ungelöster Form aus.

Dieser Umstand dürfte einigermaassen jene Beobachtung erklärlich machen, dass in Gegenden, wo viel (vielleicht saurer) Wein genossen wird, auch die Harnsteine häufiger vorkommen. Diese Bemerkung hat aber für die Lithiasis im Kindesalter keine Berechtigung.

Aus diesem geht hervor, dass die freie Harnsäure, insofern sie Salze nicht bilden kann, im Harne als ungelöster Körper erscheint.

Das Auftreten der freien, also starren Harnsäure im Harne wird bedingt:

a) durch Hinzutreten einer stärkeren Säure.

b) durch die saure Gährung des Harnes.

c) durch unvollständige Oxydation der Stickstoffkörper.

d) durch Verminderung des Wassergehaltes.

In diesem Falle zerfallen die harnsauren Salze in freie Harnsäure und leicht lösliche Verbindungen.

e) dass Harnsäure bei Neugeborenen in grösserer Menge und zwar in ungelöster Form auftritt.

Was die Form, in der sich die Harnsäure ausscheidet, anbelangt, so sprechen die Untersuchungen meist für die Tafelform. Allein diese wurden in den Harnsteinen nie gefunden, vielmehr scheint hier die Harnsäure eine amorphe Form anzunehmen. Diese Erscheinung ist bis jetzt unerklärt. An einer äussersten Schicht, die aus Harnsäure bestand, fand ich die äussere Fläche lackartig glänzend und wie verschmelzt. Die pfirsichkernschalenförmige Structur spricht auch für die letztere Form, ohne eine Erklärung zuzulassen. Es scheinen sich die zwei Formen der Harnsäure zu einander so zu verhalten wie Schnee zum Eis bei dem Wasser.



Von den harnsauren Salzen interessirt uns das harnsaure Ammonium am meisten.

Als Sediment kommt es nur im alkalischen Harn vor, sonst ist es in warmem Wasser und sauer reagirendem Harne gelöst Es dürfte ebenso wie die Kaliumurate sehr verschiedene, vielleicht, wie das Kalium, vierfachsaure Salze bilden. Diese letztere Form ist schwerer löslich, bildet also leichter ein Sediment, und würde auch das durch die chemische Analyse constatirte stete Auftreten beider Körper (Harnsäure und harnsaures Ammonium) erklärlich machen. Die chemische Untersuchung dürfte nämlich auch dort freie Harnsäure finden wo eigentlich nur diese mehrfach sauren harnsauren Ammoniumsalze zugegen sind, indem letztere während der Untersuchung in freie Harnsäure und harnsaure Salze zerfallen können.

Dass in den Harnsteinen diese mehrfach sauren harnsauren Ammoniumsalze vorkommen können, dafür würde neben ihrer schweren Löslichkeit auch ihre amorphe Sedimentform sprechen, da es die, dem harnsauren Ammonium eigenthümliche Kugelform zu finden in keinem Harnsteine gelungen ist.

Die Frage, wie das Ammonium in den Harn kommt, welches an der Harnsteinbildung theilnimmt, lässt sich wohl nur so beantworten. Harnsaures Ammonium als Sediment kommt in den Harnwegen nur bei alkalischer Gährung des Harnes vor. Letztere wird, wie man annimmt, durch Zerfall des Harnstoffes in Ammonium und Kohlensäure erzeugt. Ammoniumsalze, die aus solchem Ammonium gebildet werden, das vielleicht aus dem Blute durch die Nieren getreten ist, bleiben, wenn der Harn sauer ist, gelöst, und nehmen nicht Theil an der Harnsteinbildung. Nach den Zusammenstellungen von Uhle scheiden besonders die kleinsten Kinder den relativ meisten Harnstoff aus, welcher, wenn er zerfällt, die Bildung von harnsaurem Ammonium begünstigt. Dieser Umstand würde dann dafür sprechen, dass die Kernbildung der Harnsteine in die ersten Lebensjahre fällt, da vorzüglich die Kerne harnsaures Ammonium enthalten. Was die Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammonium verursacht, ist nicht sicher gestellt. Wohl wird dieser Vorgang mit der Gegenwart von Eiter, Schleim und Pilzen in Verbindung gebracht, und als alkalische Gährung bezeichnet; doch diese Veränderungen dürfte man nur im späteren Verlaufe der Harnsteinbildung in den Harnwegen finden. Und es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch ein anderes, bisher unbekanntes Moment den Harnstoffzerfall bedingt. Harnsaures Ammonium ist vorzüglich in den Kernen zu finden, eine Thatsache, die für die letzte Vermuthung spricht. Die Harnstoffzersetzung erzeugt zugleich die Alkalescenz des Harns, also die Vorbedingung für das Sedimentiren der Ammoniumsalze.

Vom harnsauren Natrium gilt dasselbe, was vom harnsauren Ammonium gesagt wurde, bis auf seine Entstehung. Das Natrium stammt entweder direkt aus dem Blute, oder wurde zum Theil der Phosphorsäure im Harne entrissen. Es präcipitirt nur schwer und in alkalischer Lösung. Als Sediment ist es sowohl in krystallischer als auch amorpher Form bekannt. In Harnsteinen dürfte es vorzüglich in letzterer Gestalt vorkommen, da die amorphe Form den mehrfach sauren Verbindungen eigen ist, welche im Harn vorherrschen, während die Krystallform mehr künstlich erzeugt, beobachtet wurde. Die mikroskopische Untersuchung konnte harnsaure Natriumkrystalle in Harnsteinen nicht constatiren. Für die amorphe Form spricht noch ihre schwerere Löslichkeit im Harne. Doch kann man es, besonders wenn es in geringen Mengen vorkommt, auch als imbibirten Theil betrachten.

Harnsaures Calcium tritt auch als saures Salz auf. Bis jetzt kennt man es nur als amorphes, im Wasser schwer, in alkalischen Flüssigkeiten unlösliches Pulver.

Phosphorsaures Ammonmagnesium scheidet sich nur in alkalischen Flüssigkeiten uud war in schönen Krystallformen aus. Unter Um-



ständen, welche das Krystallisiren verhindern, sedimentirt es auch in amorpher Form, wie es vorwiegend in den Harnsteinen gefunden ward. Vielleicht dürfte eine Molekular-Verbindung mit phosphorsaurem Calcium, dann rasches Sedimentiren, besonders wenn sich Schleim dazwischenmengt, die amorphe Form bedingen.

Da phosphorsaures Ammonmagnesium im normalen Harn nicht vorkommt, sondern sich erst beim Zerfall der Harnstoffes, also bei der sogenannten alkalischen Gährung bildet, so ist die Harnsteinbildung aus Trippelphosphaten vorerst durch die alkalische Gährung des Harns ermöglicht. Aus den Analysen einzelner Harnsteine ist deutlich zu ersehen, dass sowohl die Krystall- als auch die amorphe Form einzeln, jede für sich ganze, ziemlich starke Schichten bilden.

Phosphorsaures Calcium und Magnesium erscheinen meist in amorpher, seltener in krystallinischer Form, sedimentirt schon in neutralen, besonders aber in alkalischen Lösungen.

Die beiden letztgenannten Phosphorerden stehen bei normalen Körperfunctionen in einem gewissen Mengenverhältniss zu einander, und zwar bildet das phosphorsaure Magnesium 2 Theile, das Calciumphosphat 1 Theil (67: 33). Eingenommene Erdphosphate sollen rasch in Urin übergehen. Ebenso soll in gewissen chronischen Krankheiten eine vermehrte Ausscheidung derselben stattfinden.

Diese letzterwähnten Umstände würden also für den Fall einer Alkalescenz des Harns die Erdphosphatsedimente quantitativ vermehren.

Oxalsaures Calcium ist in phosphorsaurem Natrium löslich. In dieser Lösung wird es wahrscheinlich auch die Nieren passiren und scheidet sich erst dann in Krystallen aus. In Harnsteinen fand ich keine Krystalle, dagegen hatten alle Oxalsteine krystallinisches Gefüge. Was die Entstehung der Oxalsäure innerhalb des Organismus anbelangt, so scheint sie bei Kindern einzig nur auf einer unvollständigen Oxydation der stickstoffhaltigen Substanzen, insbesondere der Harnsäure zu beruhen. Dafür spricht auch dieser Umstand, dass alle Oxalsteine zugleich viel freie Harnsäure und harnsaure Salze in abwechselnden Schichten enthalten. Oxalsäure wird ausserdem bei reichlicher Pflanzennahrung, insbesondere solcher, die viel Säure enthält, im Harne vermehrt angetroffen. Ein Umstand, der nur bei der Lithiasis grösserer Kinder einige Beachtung verdient.

Endlich ist noch das kohlensaure Calcium, das in einigen Steinen gefunden wurde, anzuführen. Das kohlensaure Calcium ist unlöslich und kann als solches die Nieren nicht passiren. Wahrscheinlich wird es in Form des löslichen Bicarbonates in den Harn treten und hier Kohlensäure an eine Base, vielleicht an Ammonium, abgeben und präcipitiren.

Ich fand es stets nur in geringen Mengen. Eine andere Möglichkeit für die Entstehung des kohlensauren Calciums innerhalb der Blase wäre die durch Zerfall des oxalsauren Calciums in Ammoniumoxalat und Calciumcarbonat; nur scheinen die Bedingungen in der Blase dazu nicht günstig zu sein. Auf die letztere Art kann der Kalk als Sediment in grösseren Mengen im Harn erscheinen. Prof. Bókai erwähnt eines Harnsteines, der nur aus kohlensaurem Calcium besteht. Von den Umständen, unter welchen die Calciumausscheidung im Harne vermehrt erscheint, wären blos die Rhachitis und chronische Periostitiden zu erwähnen.

Theorie der Harnsteinbildung.

Der physiologische Process, an den sich die Harnsteinbildung anschliesst, oder gleichsam von ihm mittelbar bedingt wird, ist für die meisten Harnsteine die Ausscheidung der starren Harnsäure.

Gegenwärtig neigt man sich allerwärts zu der Ansicht,

dass die Harnsäure die Malpighi'schen Wundernetze in Salzform gelöst passirt, — Thatsache ist es, dass man unter dem Mikroskope an jenen, vielleicht auch in jenen Zellen, welche die feinsten Harnschläuche auskleiden, starre Harnsäure findet. Die darauf basirte Erklärung wäre folgende: Vorerst kommt die Harnsäure schon als solche im Blute vor und zwar in gelöster Form. Wahrscheinlich wird die Lösung durch eine complicirte Kalium- oder Natriumverbindung bewerkstelligt, wie ich solche schon oben bei der Harnsäure erwähnt habe. In dieser Salzlösung kann sie in den Glomerulis einfach mit den Wassertheilen ausgeschieden werden und wird wahrscheinlich auch ausgeschieden. Weiter nimmt die Physiologie, und mit Recht an, dass ein Theil der in den Glomerulis ausgeschiedenen wässerigen Theile auf seinem Wege durch die feinsten Harnkanälchen aufgesaugt wird, da hier der Druck, der auf dem Blute im Wundernetze ruhte, gänzlich aufhört und die aufsaugenden Venencapillaren die Harnkanälchen umstricken.

Dieser Umstand ist die Grundbedingung des theilweisen Ausfallens der Harnsäure aus ihrer Salzlösung. Es ist bekannt, dass gerade diese mehrfach sauren Harnsalze schwer löslich sind und beim geringsten Lösungsmittelverlust ausfallen; ebenso leicht zerfallen sie und geben einerseits starre, freie Harnsäure, andererseits einfache löslichere Salzverbindungen.

Die Erklärung würde nun sehr nahe liegen, dass, sobald die durch die Glomeruli in Lösung ausgeschiedenen mehrfach sauren Harnsalze einen Theil des Lösungsmittels in den feinsten Harnkanälchen zufolge Wiederaufsaugung verlieren, in freie Harnräure und einfache, noch lösliche Salze zerfallen, wobei dann die erstere in starrer Form jenen Zellen, welche an der Innenfläche der feinen Harnkanälchen sitzen, adhärirt, und so die Griesbildung verursacht. Denn es ist nicht anzunehmen, warum jene Zellen die im Blute gelöste Harnsäure in starrer Form ausscheiden sollen, da die Lösung nur in Salzform sein kann und dann so den osmotischen Gesetzen wie jede andere Salzlösung huldigt *).

Von der Ausscheidung, relativen Präcipitation in starrer Form der übrigen Harnbildner haben wir schon oben gesprochen; sie interessiren uns auch vor der Hand weniger, da sie im Kindesalter fast nie zur Kernbildung eines Harnsteines beitragen.

Die starre Harnsäure erscheint in dieser Form schon in den feinsten Harnkanälchen der Nieren. Findet sie von dort aus einen freien Weg, so treffen wir sie als Gries in der

*) Anmerkung. Ich habe die Absicht, diesen Gegenstand später einmal auf Grund ausgeführter Versuche noch zu erörtern.



Wäsche der Kinder, was in den meisten Fällen auch zu geschehen pflegt.

Der beschwerlichste Theil dieses Weges liegt aber in der Niere selbst und zwar in der Corticalschicht. Die Windungen der feinen Harnleiter geben genug Anlass zu kleinen Hindernissen, wobei die starre Harnsäure aufgehalten und der flüssige Theil durchgelassen wird. Nachrinnender Harn bringt neue Harnsäure, die sich ebenfalls anlegt. Endlich wird der Verschluss total. Es bildet sich nun ein erhöhter Druck von hinten, der den Pfropf entweder wegschlemmt, oder hinter dem Pfropf einen dilatirten Raum bildet, der auf einer Seite mehr ausgedehnt, also divertikelartig sein kann, wohin mit der Zeit der Pfropf zurücktreten kann. Ist das geschehen, so kann der Harn über den Pfropf weiter fliessen, während dieser sich ungehindert zu einem Nierensteine entwickelt.

Der weggeschwemmte Pfropf kann sich an einer andern Stelle wieder aufhalten und so an Umfang wieder zunehmen, bis ihn ein erneuerter Stauungsdruck weiter befördert. Dieser Process kann sich öfter wiederholen, bis der jetzt vielleicht mohnkorngrosse Pfropf in den Nierenkelch gelangt. Gewöhnlich ist hier seines Bleibens nicht, er wird rasch weggeführt und kommt ungehindert in die Blase. Auch hier macht er nur kurzen Aufenthalt, denn das nächste Wasserlassen bringt ihn zu Tage. Findet aber so ein Pfropf in den Nierenkelchen einen Platz, wo er, ohne fortgerissen zu werden, vom Harne fortwährend bespült wird, so nimmt er an Umfang zu, wird hirsekorngross und vielleicht grösser, — denn als starrer, ruhiger Körper wirkt er einestheils anziehend auf die gelösten Salze, wie ein jeder andere Krystallisationspunkt, andererntheils stauen sich an ihm die fortgespülten Griespartikelchen.

War nun das Hinderniss, das ihn aus dem Kelche nicht fortspülen liess, ein seinem Umfange angemessenes, also eine kleine Vertiefung oder eine kleine Leiste, so wird der nun grösser gewordene Kern theils zufolge seiner vermehrten Schwere, theils weil jetzt der Harndruck an seiner grösser gewordenen Oberfläche grösser ausfällt, in den Uretereingang fallen und in die Blase befördert werden.

Bleibt er in der Niere, so entwickelt er sich hier zu einem grösseren Nierensteine. In der Blase müssen wieder Hindernisse der Entleerung des Nierensteines entgegentreten, wenn sich dieser zu einem Blasensteine ausbilden soll; finden sich solche nicht vor, so gelangt er in die Urethra als sogenannter Urethralstein. Diese Hindernisse können theils anatomischer, theils patho-physiologischer Natur sein.

Zu den ersteren würde ich zu tiefe Ausbuchtung der Blase unter dem Trigonum und eine zu grosse valvula Amussati rechnen; denn Divertikel und Trabecularentartungen dürf-



ten bei Kindern nur Folgezustände und nicht Ursachen der Lithiasis sein. Zu den letzteren würde ich die unzureichende Wirkung des Detrusors zählen, welche eine totale und genug kräftige Entleerung nicht ermöglicht. Wie es denn auch immer sei, ein Hinderniss muss die Entleerung des Nierensteines vereiteln, soll aus ihm ein Blasenstein werden.

Es ist sehr natürlich, dass in der Niere an sehr vielen Stellen kleine Harnsäureanhäufungen vorkommen können, dass auch mehrere von ihnen eine etwas bedeutendere Grösse erreichen können, und endlich, dass die Bildung solchen Harnsandes längere Zeit andauern kann. Besonders die obenerwähnten Stauungsdilatationen sind dann Sammelpunkte der Harnsäurekörnchen. Sowohl in dem Nierenbecken, als auch in der Blase können sich nun mehrere solcher Harnsteine vereinigen und so ihre eigene Entleerung durch ihre Grösse selbst verhindern.

Nach all diesem halte ich als Grundursache der Harnsteinbildung im Kindesalter das Entleerungshinderniss der starren Harnsäure. Dass letztere in dieser Form erscheint, ist ein physiologischer Process und darf als Ursache nicht betrachtet werden, — wie das auch bei vielen andern Kindern der Fall ist, die monatelang an Sandharnen leiden und bei denen sich Harnsteine dennoch nicht entwickeln.

Vom oxalsauren Calcium, dessen Lösungsverhältniss gegen Salzlösungen, wie oben angeführt wurde, der freien Harnsäure sehr ähnlich ist, gilt ganz dasselbe, was ich von der Harnsäure gesagt habe, nur fand ich bis jetzt keinen Kern, der aus reinem Kalkoxalat gebildet gewesen wäre.

Ist nun einmal so ein Kern oder deren mehrere in der Blase oder anderswo in einem harnhaltigen Raume gesichert, so geht das Wachsthum derselben ununterbrochen vorwärts. Er selbst bildet den Mittelpunkt interessanter patho-physiologischer und chemisch-physikalischer Processe. Von den normalen Harnbestandtheilen ist vor allem die freie Harnsäure, die sich um den Kern wie um einen Krystallisationspunkt lagert, ohne dass irgendwelcher pathologischer oder chemischer Process dabei im Spiele wäre oder dadurch ausgelöst würde. Je mehr freie Harnsäure im Harne auftritt, desto rascher nimmt der Stein an Umfang zu. Die Harnsäure aber erscheint vermehrt, wie wir oben gesehen haben, bei unvollständiger Verbrennung der stickstoffhaltigen Substanzen, also in fieberhaften Krankheiten und in zarter Kindheit, bei schlechter Verdauung, bei Aufnahme urophaner Säuren, bei Verminderung des Wassergehaltes des Harns, was bei Diarrhöen vorkommen kann und bei etwaiger saurer Gährung des Harnes.

Das sind nun Momente, welche dem raschen Wachsen



durch Harnsäure Vorschub leisten. Phosphorsaure Talgerde oder Kalk dürften hier nur dann auftreten, wenn der Harn mit ihnen stark gesättigt wäre und gleichsam nur der Ueberschuss sich am Krystallisationspunkte, trotz der sauren Reaction des Harns ausscheiden würde. Eine Möglichkeit, die ich später berühren werde.

Ich habe niemals im Kern oder in seiner unmittelbaren Nähe grössere Schichtenlagen dieser Erden gefunden; dagegen kleinere Mengen sehr oft. Ihr Auftreten ist also auch mit keinem pathologischen Processe verbunden, ausgenommen, wir fänden einen in der vermehrten Aufnahme dieser Erden im Körper.

Wichtiger ist das harnsaure Ammonium, dessen Auftreten an den Zerfall des Harns in Ammon und Co_2 gebunden ist. Oben erwähnte ich, dass ein solcher Zerfall auch ohne alkalische Gährung des Harns vorkommen dürfte, nur ist uns der Process, wie das geschieht, nicht bekannt.

Vielleicht dürfte selbst die Gegenwart des Harnsteines dabei eine Vermittlerrolle spielen? So viel ist gewiss, dass grössere pathologische Veränderungen dabei nicht vor sich gehen.

Sobald Ammonium aufgetreten ist, verbindet sich mit ihm die freie, oft auch ein Theil der gebundenen Harnsäure, und wahrscheinlich in mehrfachem Verhältnisse, wodurch die Verbindung desto unlöslicher wird und eher präcipitirt. Dabei ist der Harn noch immer sauer, da gewöhnlich jede Spur von Phosphaten in solchen Schichten fehlt. — Da uns bis jetzt jeder nennenswerthe pathologische Process um den Sitz des Harnsteines fehlt, so kann die fernere Umfangszunahme des Steines nur von Seite der freien Harnsäure besorgt werden, oder aber vom oxalsauren Calcium. Gehen wir zu jener Stelle zurück, wo wir angeführt haben, dass die stickstoffhaltigen Stoffe, somit auch die im Körper befindliche Harnsäure bei unvollständiger Oxydation in Oxalsäure, Allantoïn und Harnstoff zerfällt, so würden wir hierin das Verständniss finden zwischen dem Auftreten des Kalkoxalats und dem Zurücktreten der Harnsäure, und umgekehrt. Oxalsaurer Kalk kann jedenfalls auch aus andern Gründen im Harne auftreten, so unter Umständen bei schlechter Verdauung, bei Knochenleiden. Und ich würde in manchem Krankheitsfalle das herabgekommene Wesen des Kranken eher diesen Grundursachen als dem oxalsauren Kalkharnsteine zuschreiben.

Ob jetzt oxalsaures Calcium oder freie Harnsäure die letzte Schicht bildete, ist gleichviel. Die nächste Frage ist, wie war die Schichtenbildung? Ist nämlich die Schicht glatt und eben, wie ich deren viele beobachtet habe, so bleibt die Blase ziemlich unbehelligt, der Harn behält relativ seine normale Natur und der Stein wächst, indem die Schichten bald



wechseln, bald längere Zeit stationär bleiben, wodurch der chemische Charakter des Steines bestimmt wird. So wechseln oft zu wiederholten Malen Harnsäureschichten mit harnsauren Ammonschichten, seltener mit Schichten aus oxalsaurem Calcium. — Geschieht dagegen die Ablagerung der freien Harnsäure oder des Kalkoxalats in drusiger, wellenförmiger Schicht, so bleibt die Blase nicht unversehrt. — Cystitis ist die nächste Folge mit massenhafter Schleim- und Eiterproduction. Der Schleim zersetzt den Harnstoff; und Ammonium erscheint in der Blase in grossen Quantitäten; hierdurch wird der Harn schon in der Blase alkalisch. Jetzt fallen die Phosphate aus und geben der Steinbildung neuen und massenhaften Stoff. Das Ammonium selbst bindet sich nun einestheils an die freie Harnsäure, anderntheils aber an das phosphorsaure Magnesium, um mit letzteren das Trippelphosphat zu bilden.

Das phosphorsaure Ammonmagnesium kann wohl in Krystallen ausfallen und in dieser Form zur Steinbildung beitragen. Jedoch wird dadurch die Blasenirritation und mit ihr die Cystitis erhalten, so dass die weitere Steinbildung nur in der letztbeschriebenen Weise geschieht. Davon geben Zeugniss die mehrere Linien dicken Phosphatschichten der Harnsteine, ja der grösste und schwerste Harnstein unserer Sammlung zeigt einen haselnussgrossen, drusigen Oxalstein als Kern, um welchen sich eine schwere krystallinische Masse von Phosphaten lagert. Fallen die Phosphate nicht in Krystallen aus, oder ist ihnen viel harnsaures Ammonium beigemengt — letzteres ist teigig weich — so bildet die neue Schicht eine weiche schützende Decke, so dass die Blase geschont und die Cystitis schwinden gemacht wird.

Hat die Cystitis einmal aufgehört, wird der Harn normal, so bleiben die Phosphate gelöst und nehmen keinen Antheil an der Steinbildung; dagegen beginnt die Harnsäure ihre Rolle von Neuem, mit ihr das oxalsaure Calcium — letzteres ziemlich selten — und das harnsaure Ammonium.

Es können auch solche Steine, die rein aus Harnsäure oder Kalkoxalat bestehen und glatte Oberfläche zeigen, Trippelphosphatschichten bekommen, wenn sie nämlich durch ihr Gewicht in der vielleicht sehr reizbaren Blase Cystitis und mit ihr die alkalische Gährung des Harns erzeugen. Oben berührte ich, dass Calcium- und Magnesiumphosphate oder Calciumcarbonat auch bei schwachsaurem oder noch mehr bei neutralem Harne, wenn letzterer mit diesen Stoffen stark gesättigt ist, an der Steinbildung theilnehmen können.

Was das harnsaure Natrium, Calcium und Magnesium anbelangt, so nehmen diese Salze stets nur in geringem Maasse Theil an der Steinbildung, so dass ich sie bei vielen Harnsteinen nur als imbibirten Theil betrachten muss und nicht als wahre Steinbildner.



Ist der Harnsteinbildung ein anderes Moment zu Grunde gelegen, was ich aus der Untersuchung unserer Harnsteine nur auf äusserst wenige Steine beziehen könnte, so ist natürlich der Beginn der Steinbildung ein anderer. So z. B. fand ich in einem nachträglich untersuchten Harnsteine überall auch im Kern Eisen, in einem andern Phosphate, so dass ich hier die Kernbildung zufolge Hämaturie in der Blase und im 2. Falle acute Cystitis als Ursache der Kernbildung in der Blase annehmen möchte.

Noch interessanter, jedoch nur eine Modification der ersteren Harnsteinbildung mag jene sein, wo wir Steine in Harnröhrenfisteln sich entwickeln sehen. Theils hatte ich selbst Gelegenheit einen einschlägigen, sehr interessanten und zugleich instruktiven Fall zu beobachten; theils erwähnte mir Prof. Bókai ähnliche Fälle, wo zu wiederholten Malen Fistel- und Divertikelsteine sich bildeten, nachdem vorher solche schon entfernt wurden.

Für wahrscheinlich kann man hier folgende Entstehungsweise annehmen. Der Fistelgang selbst ist wie in der Niere die feinsten Harnkanälchen, in den meisten Fällen nicht gerade verlaufend und nebenbei an verschiedenen Stellen verschieden weit, da Narbenstränge und neue Vereiterungen das Lumen unregelmässig gestalten. Der wenige, aber fortwährend rinnende Harn braucht lange Zeit, bis er den ganzen Fistelgang passirt, nebenbei kann er in einigen Ausbuchtungen auch stagniren. Beides begünstigt das Präcipitiren seiner Salze. Das Hauptmoment mag jedoch stets die Gegenwart des Eiters sein, welcher den Harn alkalisch macht und dadurch die Phosphate zum Ausfallen bringt. Diese gruppiren sich nun um Eiterpfröpfe oder ballen sich selbst zu kleinen Klumpen zusammen, was an und für sich die Kernbildung ausmacht und weiterhin bei behinderter Entleerung dieses — ich könnte sagen — Phosphatgrieses, zur Fistelharnsteinbildung führt.

Hier wie oben ist als Hauptmoment für die weitere Entwicklung des Harnsteines die gehinderte Entleerung des Kerns zu betrachten. Von nun an geht hier das Wachsthum nach denselben Normen vor sich wie in der Blase, nur mit dem Unterschiede, dass hier zufolge fortwährender Alkalescirung des Harns alle Schichten aus phosphorsauren Salzen bestehen müssen, während die andern festen Bestandtheile des Harns in geringer Menge und nur von den Phosphaten mitgerissen im Steine erscheinen.

Noch will ich von der Auflagerungsweise einige Worte erwähnen.

Dass nicht einfaches Zusammenballen der Sedimente zur Formbildung führt, beweisen die Sägeflächen der einzelnen Harnsteine. Meist in concentrischen, oder wenn auch excentrischen, aber dennoch regelmässigen Kreisen gruppirt sich die



Masse zum Ganzen und man muss annehmen, dass eine Kraft einen unverkennbaren Einfluss auf die Vertheilung der kleinsten Theilchen beim Baue des Ganzen übte. Bei jedem Harnsteine wurde die Form der Kugel angestrebt, bei vielen mehr oder weniger auch erreicht; bei andern führten Localverhältnisse, wie Einschnürung in die Divertikel, Einklemmung, Anlöthung an die Blasenwand u. dgl. zu den abweichendsten Formen. Es ist selbstverständlich, dass die Ablagerung nur auf die offenen oder freien Flächen des Steines geschehen konnte. Bleibt nun ein Stein von noch so runder Kugelform längere Zeit auf derselben Fläche liegen, so wird die entgegengesetzte Seite oder besser Hemisphäre mehr und mehr aufgelagert. Wird nun der Stein durch die Bewegung des Kranken aus seiner Lage gebracht, so lagert er sich zufolge der Schwere gerade auf die andere Hemisphäre, da diese durch die Auflagerung schwerer geworden die tiefste Stellung für sich einzunehmen sucht, und vice versa. Auf diese Art formen sich die ei-, mandel- oder medaillonförmigen Harnsteine. Ist der Stein fixirt, so bleibt die Auflagerung einseitig und excentrisch. Es können noch mehrere mohnkorngrosse oder kleinere Nierensteine hinzutreten und auf der Oberfläche Unebenheiten verursachen, so dass die nächstfolgenden Auflagerungsschichten durch sie Höcker erhalten und der Stein das Aussehen eines Gallapfels erhält.

(Fortsetzung folgt.)



XXIII.

Das Chloralhydrat in der Kinderpraxis.

Von

Prof. STEINER.

Obzwar in diesem Jahrbuche (5. Jahrgang 1. Heft 1872) bereits von Monti einige Mittheilungen gemacht wurden über die Verwendbarkeit des Chloralhydrats in der Kinderpraxis, so dürfte es doch nicht überflüssig erscheinen, die dort niedergelegten Erfahrungen durch neue zu bereichern, und die oben gestellte Frage wieder um einen Schritt weiter ihrer definitiven Lösung zuzuführen.

Nachdem die Wirkungen des Chloralhydrats als Anästheticum und Hypnoticum schon mehrseitig sichergestellt wurden und besonders in ersterer Beziehung allgemein angenommen wird, dass der Werth des Chloralhydrats als Anästheticum für chirurgische Zwecke kein besonders grosser ist, und dass es dem Chloroform weit nachsteht, so stellte ich mir bei meinen theils im Franz-Joseph-Kinderspitale, theils in der Privatpraxis angestellten Versuchen zunächst die Aufgabe, den Werth dieses Mittels in einzelnen Krankheitsformen des Kindesalters zu prüfen, und wählte, da das Chloralhydrat seiner physiologischen Wirkung nach, doch zumeist als ein Sedativum für das motorische und sensitive Nervensystem gilt, 1. Den Keuchhusten. 2. Die Chorea minor. 3. Die Convulsionen. 4. Die Epilepsie. 5. Den Trismus und Tetanus.

Das Chloralhydrat wurde in dem Alter der Kinder entsprechender Dosis, je nachdem die Krankheitserscheinungen es erforderten, nur einmal oder öfter innerhalb 24 Stunden angewendet und bei längerem Gebrauche des Mittels die Dosis allmälig höher gegriffen. Die Form war zumeist die flüssige. Es gilt, soweit ich mich überzeugen konnte, auch vom Chloral hydrat, dass die individuelle Widerstandsfähigkeit eine verschieden grosse ist und dass man, um unangenehmen Erscheinungen vorzubeugen, immer nur mit kleinen Gaben anfangen müsse, bei Neugeborenen mit $1/2$—1 Gran, bei Säuglingen mit 1—3 Gran, bei Kindern bis zu 6 Jahren 4—6 Gran und bei älteren 10—12 Jahre alten mit 8—12—15 Gran pro dosi. Lang aufbewahrte Präparate sind, da sich das Mittel leicht zerfetzt — in ihrer Wirkung unsicher und selbst nachtheilig;



ein Umstand, welcher bei Verabreichung des Mittels stets berücksichtiget werden muss.

1. Keuchhusten.

Es wurden 22 Keuchhustenkranke Kinder mit Chloralhydrat behandelt, das jüngste Kind zählte 6 Monate, das älteste 9 Jahre, bei den meisten Kindern wurde das Mittel gleich mit Beginn des krampfhaften Stadiums angewendet, in wenigen Fällen hatten die charakteristischen Paroxysmen schon kürzere oder längere Zeit gedauert.

Es möge in Folgendem der Verlauf eines Falles ausführlich verzeichnet werden, welcher überdies auch noch anderweitig an Interesse dadurch gewinnt, dass das betreffende Kind neben dem Keuchhusten gleichzeitig an Epilepsie litt.

Z. Franziska, 7 Jahre alt, wurde am 9. Januar 1872 wegen Epilepsie ins Franz-Joseph-Kinderspital aufgenommen. Die Anfälle traten in verschiedener Häufigkeit und Heftigkeit auf, wiederholten sich zuweilen erst in 8—10 Tagen, manchmal wieder 6—7mal in 24 Stunden, dauerten bald nur einige Sekunden, bald wieder bis 1/4 Stunde und darüber. Es wurde Bromkali angewendet, ohne dass jedoch eine auffallende Besserung darauf erfolgt wäre.

Im Februar erkrankte Patientin an Masern und nach Ablauf derselben an Keuchhusten, so dass gegen Ende Februar die Diagnose der letzteren Krankheit mit Sicherheit gestellt werden konnte. Ich griff nun zum Chloralhydrat, welches täglich 2 mal und zwar Morgens und Abends angewendet wurde. Folgende Tabelle macht die Wirkungsweise des Mittels ersichtlich:

Tag.	Zahl der Keuchhustenanfälle.	Dosis des Chloralhydrats in 24 Stunden.	Epileptische Insultus.
24. Februar	6	8 gran	—
25.	8	8	—
26.	10	8	—
27.	12	9	—
28.	12	9	—
29.	14	9	—
1. März	14	10	—
2.	15	10	—
3.	16	10	3
4.	18	11	—
5.	19	11	—
6.	18	12	—
7.	18	12	—
8.	20	14	—
9.	18	16	—
10.	21	18	—
11.	18	18	—
12.	24	20	—
13.	21	22	—
14.	22	24	3
15.	20	26	—
16.	18	28	—
17.	16	28	—
18.	16	30	—
19.	16	32	—

Wegen heftigen Fiebers, andauernden rauschähnlichen Zustandes, starker Cyanose und Athemnoth mit reichlicher Schleimansammlung in den Bronchien wurde das Chloralhydrat ausgesetzt und dafür Chinin und Ipekakuanha gereicht so lange, bis die Zeichen der andauernden Intoxication wieder verschwunden waren.

Tag.	Zahl der Keuchhustenanfälle	Dosis des Chloralhydrats in 24 Stunden	Epileptische Insultus
20. März	14	—	—
21.	15	—	3
22.	16	—	6
23.	17	—	—
24.	17	—	7
25.	14	—	6
26.	13	—	—
27.	12	10	1
28.	13	10	2
29.	13	12	2
30.	13	13	2
31.	11	14	—
1. April	8	14	—
2.	12	15	—
3.	16	15	—
4.	14	15	—
5.	14	15	—
6.	10	16	—
7.	14	16	—
8.	13	14	—
9.	12	14	1
10.	10	14	—
11.	12	16	—
12.	12	16	1
13.	12	16	—
14.	13	18	—
15.	12	16	1
16.	12	16	—
17.	12	16	—
18.	11	16	2
19.	11	16	3
20.	10	16	—
21.	10	14	—
22.	8	14	—
23.	10	10	—
24.	9	14	—
25.	8	14	—
26.	9	14	—
27.	8	14	—
28.	7	14	—
29.	8	16	4
30.	6	16	1
1. Mai	9	14	—
2.	8	14	—
3.	7	14	—
4.	8	14	2
5.	6	12	1
6.	7	12	—
7.	8	12	—
8.	6	10	3

Tag.	Zahl der Keuchhusten-anfälle.	Dosis des Chloralhydrats in 24 Stunden.	Epileptische Insultus.
9. Mai	8	10	—
10.	7	10	—
11.	8	10	—
12.	6	8	—
13.	6	8	—
14.	6	8	—
15.	5	8	—
16.	4	8	2
17.	4	8	1
18.	5	8	—

Da nun die Anfälle bereits selten und schwächer waren, so wurde das Chloralhydrat bei Seite gesetzt, Patientin erholte sich, nachdem sie während des Verlaufes der Tussis convulsiva sehr abgemagert und herabgekommen, sichtlich mehr hustete, jedoch, wenngleich nur 2—4 mal täglich in krampfhafter Weise, noch bis in die Mitte Juni hinein, so dass die gesammte Dauer des Keuchhustens mit 4 Monaten beziffert werden muss. Dabei sei noch bemerkt, dass durch volle 8 Wochen die Hustenparoxysmen ungemein heftig und fast immer von Erbrechen gefolgt waren. Die Schleimsecretion war namentlich in den letzten Wochen der Krankheit eine ungemein reichliche, die ausgeworfenen klumpig geballten Massen theils graulich, theils gelblich-eiterartig, so dass ich eine Zeit lang ernstlich fürchtete, der Keuchhusten werde zur Phthisis der Lunge führen, was sich jedoch später keineswegs bestätigte, indem sich das Kind vollständig wieder erholte und einen neuen Beweis lieferte zu der von mir schon oft bestätigten Thatsache, dass mit Epilepsie behaftete Kinder auch schwere Krankheiten merkwürdig glücklich überstehen.

Bei genauer Würdigung der Ziffern wird es dem Leser ferner nicht entgehen, dass gerade um die Zeit, wo das Chloralhydrat der andauernden Intoxicationserscheinungen wegen ausgesetzt werden musste, nämlich vom 20. bis 26. März die epileptischen Anfälle die grösste Heftigkeit zeigen (22, wovon namentlich auf den 24. März 7 Paroxysmen entfallen).

Sowie in dem eben mitgetheilten konnte ich auch in den übrigen 21 Fällen von Keuchhusten durchaus keine günstige Wirkung vom Chloralhydrat entdecken, die kürzeste Dauer betrug 8 Wochen, während die Mehrzahl der so behandelten Kinder 9—10—12—14 Wochen brauchten, ehe die Krankheit abgewickelt war.

So wurden beispielsweise bei einem 3 Jahre alten Mädchen, welches bereits 6 Wochen hustete, als das Chloralhydra in Anwendung gezogen wurde,bis zum völligen Verschwindent, des Keuchhustens folgende Zifferreihe verzeichnet. Am Tage der Aufnahme ins Spital 18 Hustenparoxysmen, diesen folgten

27*



20, 18, 18, 16, 20, 17, 12, 14, 20, 14, 12, 14, 15, 14, 16, 12, 15, 16, 12, 12, 15, 12, 13, 15, 12, 13, 16, 11, 12, 12, 9, 12, 11, 8, 5, 9, 8, 6, 4, 4, 3, 4, 3, 2, im Ganzen hatte somit die Krankheit 11 Wochen gedauert.

Von den mit Chloralhydrat behandelten 22 Kindern starben 4, eines im Spitale, 3 in der Privatpraxis; davon wurde nur das im Spitale verstorbene Kind der Section unterzogen und dabei der gewöhnliche Befund constatirt: Bronchitis diffusa mit Bronchiectasie — lobuläre Pneumonie, Emphysem und Atelectase der Lungen, Hyperämie des Gehirns und der Meningen — Hypertrophie des Herzens.

Wenn ich nun schliesslich das Gesammtresultat überblicke, welches sich mir aus der Anwendung des Chloralhydrats beim Keuchhusten ergab, so gelange ich zu dem Schlusse, dass das Medicament auf den Verlauf und die Dauer der Krankheit ohne jede Wirkung bleibt und selbst auf die Intensität und Zahl der Anfälle keinen merklichen Einfluss nimmt; dass es ferner die lästigen und gefährlichen Complicationen des Keuchhustens nicht hintanzuhalten vermag und dass sich überhaupt bei allen 22 Fällen dieselben Verhältnisse wiederholten, wie wir sie bei keuchhustenkranken Kindern, die mit anderen Mitteln oder gar nicht ärztlich behandelt werden, in der Regel wahrnehmen.

Meine diesbezüglichen Erfahrungen über die Wirksamkeit des Chloralhydrats bei Pertussis stimmen demzufolge keineswegs überein mit denen von Ferrand, Walter Ridgen, Lorey u. A., welche von diesem Mittel einen günstigen Erfolg gesehen haben wollen; ich fand nicht einmal, dass dadurch eine grössere Nachtruhe erzielt worden war. Im Gegentheile möchte ich mit Monti rathen, in allen jenen Fällen von Keuchhusten, wo eine bedeutende Secretion der Bronchialschleimhaut, Athembeschwerden und Cyanose vorhanden sind, vom Chloralhydrat keinen Gebrauch zu machen, da es unter solchen Umständen direkt schädlich einwirken muss, indem es die ohnedies gesunkene Lungenenergie noch mehr herabsetzt.

2. Chorea minor.

Die zweite Krankheit, gegen welche ich das Chloralhydrat versuchsweise anwendete, war die Chorea minor.

Es wurden mit diesem Mittel 10 Kinder behandelt, 6 im Spitale, 4 in der Privatpraxis; auch bei dieser Krankheit wurde das Medicament zweimal täglich und in allmälig steigender Gabe verabreicht. Bei 3 Kindern war die Krankheit erst im Beginne, bei den übrigen hatte sie schon 2, 3 und mehrere Wochen gedauert. Es befanden sich unter ihnen leichtere Grade des Uebels, mit geringer Muskelunruhe und Schweigen derselben während des Schlafes und schwere, stark



ausgebildete Formen mit heftigen Muskelzuckungen, so dass die Kinder weder stehen noch sitzen konnten und auch während der Nacht die Symptome der Krankheit erkennen liessen. Bei zwei Kindern war die Chorea schon zum 2. Male aufgetreten, in 3 Fällen war acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen und gleichzeitig Herzfehler vorhanden.

Im Allgemeinen fand ich denn, dass durch die Anwendung des Chloralhydrats in den 10 Versuchsfällen durchaus keine in die Augen fallenden günstigen Resultate erzielt wurden, die Muskelunruhe wurde höchstens durch die unmittelbare betäubende Wirkung des Mittels nur auf sehr kurze Zeit gebannt, die Krankheitsdauer jedoch keineswegs abgekürzt, da dieselbe in allen mit Chloralhydrat behandelten Fällen 8, 10, 12 bis 16 Wochen betrug. Einige Male steigerte sich sogar auf die Anwendung des Chloralhydrats die Muskelunruhe in so auffälliger Weise und wurden die Zuckungen so intensiv, dass ich in den späteren Versuchsfällen von der weiteren Darreichung dieses Mittels lieber abstand. Besonders in die Augen springend, betrachtete ich diese Wirkung in folgendem Falle.

V. Anna, ein 11 Jahre altes, zartgebautes, bleiches Mädchen litt seit 8 Tagen an Chorea minor, als sie der Spitalsbehandlung übergeben wurde. Die Muskelunruhe war eine mässig entwickelte; Patientin war noch im Stande, herumzugehen, zu essen, wenngleich alle ihre Bewegungen von Grimassen begleitet waren, und schlief ziemlich ruhig; ein Herzfehler war nicht vorhanden, Rheumatismus nicht vorausgegangen.

Die Behandlung begann am 13. Mai mit 12 Gran Chloral,

am	14.	Mai	wurden	14	Gran	gereicht,
„	15.	„	„	14	„	„
„	16.	„	„	16	„	„
„	17.	„	„	16	„	„
„	18.	„	„	20	„	„
„	19.	„	„	20	„	„
„	20.	„	„	30	„	„
„	21.	„	„	30	„	„
„	22.	„	„	30	„	„
„	23.	„	„	30	„	„
„	24.	„	„	30	„	„

Schon nach den ersten Gaben des Chloralhydrats machte sich eine verhältnissmässig rasche Steigerung der Muskelunruhe bemerkbar, welche vom 20.—24. Mai in so excessiver Weise zunahm, dass das Mädchen nicht mehr im Stande war, zu sitzen, zu sprechen und auch die Nächte in grosser Erregtheit und Unruhe zubrachte. Ich setzte das Chloralhydrat aus, und schon nach einigen Gaben der Tra. arsen. Fowleri besserte sich der Zustand in ebenso auffälliger Weise, als er sich bei der Anwendung des Chloral verschlimmert hatte. Am 20. Juni war Patientin vollkommen hergestellt.

In den früheren Versuchsfällen wurde das Chloralhydrat 4—6 Wochen lang angewendet, in keinem jedoch eine auch nur einigermassen günstige Wirkung auf die Heftigkeit und Dauer des Leidens wahrgenommen.

In soweit es meine Erfahrungen gestatten, möchte ich daher dem Chloralhydrat bei Chorea minor keine günstigen



Wirkungen zusprechen, wie Bouchut, Briess, Russel gethan, selbst als symptomatisches Mittel (von Monti empfohlen) dürfte es kaum der Beachtung werth sein.

Mit diesem Ausspruche will ich jedoch meine Erfahrungen keineswegs als die allein richtigen hinstellen, sondern nur zur endgiltigen Lösung dieser therapeutischen Frage meinen Beitrag liefern.

3. Convulsionen.

Bei Convulsionen wurde das Chloralhydrat 14mal versuchsweise angewendet, sämmtliche Fälle sind meiner Privatpraxis entlehnt. Den Convulsionen lagen verschiedene Ursachen zu Grunde; einfache Hyperämie des Gehirns bei Säuglingen und zahnenden Kindern, eiterige und tuberculöse Meningitis, Urämie im Verlaufe des Morbus Brightii scarlatinosus sowie chronischer Hydrocephalus.

Das jüngste Kind zählte 12 Wochen, das älteste 13 Jahre.

In der Mehrzahl der Fälle entfaltete das Chloral eine nicht zu verkennende beruhigende Wirkung und zwar sowohl auf die Heftigkeit wie Dauer der Convulsionen; dagegen fand ich nicht, wie Monti nach seinen Versuchen annimmt, dass das Chloral auch der Wiederkehr der Convulsionen vorbeugt.

Die Anwendung des Choralhydrats geschieht hier selbstverständlich nicht in einer regelmässig wiederkehrenden Weise, sondern nach der Dringlichkeit des Falles verschieden oft und wendete ich dasselbe bei einigen Kindern selbst 4—6mal innerhalb 24 Stunden an.

Wenn Monti hinzufügt, dass das Mittel bei Complicationen seitens der Bronchialschleimhaut, der Lunge und des Herzens, sowie bei anämischen und collabirten Kindern nur mit grosser Vorsicht oder lieber gar nicht anzuwenden sei, so muss ich ihm in allen diesen Punkten beistimmen und glaube überhaupt, dass es in allen Fällen, wo Cyanose aus welcher Ursache immer vorhanden ist, contraindicirt ist.

Als symptomatisches Mittel dürfte somit das Chloralhydrat bei Convulsionen immerhin seinen Platz behaupten und vielleicht sogar anderen Medicamenten, wie Opium, Morphium etc. vorzuziehen sein.

4. Epilepsie.

Es dürfte wohl kein mit dem Wesen der Epilepsie näher vertrauter Arzt von der Anwendung des Chloralhydrats bei dieser Krankheit irgendwelche ausserordentliche Wirkung erwarten, dieselbe kann höchstens eine symptomatische sein und in dieser Hoffnung allein machte ich meine Versuche mit dem Mittel. Die Resultate entsprachen denn auch vollständig dieser Voraussetzung.

Ich wählte dazu 6 mit Epilepsie behaftete Kinder, bei



welchen die Anfälle schon seit mehreren Jahren in relativ grosser Häufigkeit und Heftigkeit aufzutreten pflegten und die schon mit den verschiedenartigsten Mitteln erfolglos behandelt wurden; bei 3 Kindern hatte das Uebel bereits zum Blödsinn höheren Grades geführt. Erwähnen muss ich ferner, dass sämmtliche Kinder längere Zeit vor der Anwendung des Chlorals ohne jede Behandlung geblieben waren.

Das Chloral wurde nach der Häufigkeit der Anfälle 2—4mal in 24 Stunden angewendet, die Gabe schon vom Beginne an etwas grösser genommen und allmälig gesteigert, so dass an manchem Tage 32—40 Gran in 24 Stunden verabreicht wurden.

Zur besseren Veranschaulichung der Wirkung möge folgender Fall dienen.

M. Marie. 12 Jahre alt, seit ihrem 6. Lebensjahre an Epilepsie leidend, bot 14 Tage vorher, ehe zur Anwendung des Chlorals geschritten wurde, nachstehende Aeusserungen dieser Krankheit:

Am 20. März 1872 Abends 1 heftiger, in der Nacht 2 heftige Anfälle,
„ 21. „ „ in der Nacht 1 sehr starker Anfall,
„ 22. „ „ in der Nacht 1 schwacher Anfall,
„ 23. gegen Morgen 1 schwacher Anfall,
„ 24. Abends 1 langer, in der Nacht 3 starke Anfälle,
„ 27. in der Nacht 1 starker Anfall,
„ 28. „ „ „ 5 leichtere Anfälle,
„ 29. „ „ „ 4 „ „
„ 30. „ „ „ 3 „ „
„ 31. „ „ „ 3 stärkere „
„ 1. April in der Nacht 2 stärkere Anfälle,
„ 2. „ „ „ „ 1 sehr starker Anfall,
„ 3. „ „ „ „ 3 etwas schwächere Anfälle.

Am 4. April wurde die erste Gabe von Chloralhydrat gereicht, ich begann mit 16 Gran in 24 Stunden auf 2mal zu nehmen und steigerte die Dosis im Verlaufe der folgenden 14 Tage allmälig bis auf 40 Gran de die. Die Zahl der epileptischen Insulte während dieser Zeit war folgende:

Am 4. April in der Nacht 2 schwache Anfälle,
„ 5. „ „ „ „ 1 schwacher Anfall,
„ 6. „ gegen Abend ein ziemlich starker Anfall,
„ 7. „ in der Nacht 1 etwas stärkerer Anfall.
„ 8. „ „ „ „ 2 leichte Anfälle,
„ 9. „ „ „ „ 1 sehr starker Anfall,
„ 10. „ am Tage ein leichter, in der Nacht etwas stärkerer Anfall,
„ 11. „ in der Nacht nur eine rasch vorübergehende Mahnung (epileptischer Schwindel).
„ 13. „ in der Nacht 2 leichte Anfälle,
„ 14. „ „ „ „ 3 „ „
„ 15. „ am Tage ein mässig starker Anfall,
„ 17. „ in der Nacht 2 leichte Anfälle, Patientin ist stark betäubt, fiebert leicht, zeigt einen geringeren Appetit,
„ 18. „ in der Nacht 1 leichter Anfall — das Fieber ist stärker, Patientin hat 2mal erbrochen, der Appetit mangelt gänzlich, der Betäubungszustand ist grösser und permanent.

Nachdem ich in den letzteren Symptomen die Zeichen einer Uebersättigung mit dem Chloralhydrate erblickte, fand ich es für rathsam, das Mittel auszusetzen, ich liess Patientin öfter mit Essig waschen, möglichst viel frische Luft zuführen und wendete ausserdem, da schon seit 3 Tagen Stuhlverhaltung vorhanden war, ein Abführmittel an.



Ziehen wir eine Parallele zwischen den Aeusserungen der Epilepsie im vorstehenden Falle vor und während der Behandlung mit Chloralhydrat, so stellt sich heraus, dass vor der Behandlung in dem Zeitraume von 14 Tagen im Ganzen 32 epileptische Anfälle und zwar 15 starke und 17 leichte verzeichnet wurden, während in demselben Zeitabschnitte bei Behandlung mit Chloralhydrat nur 20 Anfälle (5 starke und 15 leichte) wahrgenommen wurden, mit anderen Worten, das Chloralhydrat nahm sowohl auf die Zahl wie auf die Heftigkeit der epileptischen Anfälle einen günstigen Einfluss.

In ähnlicher Weise war die Wirkung dieses Mittels auch in den anderen 5 Versuchsfällen und spricht zu Gunsten des Chloralhydrats gewiss auch noch der Umstand, dass die Zahl und Heftigkeit der Anfälle sich — sobald das Mittel ausgesetzt wurde — alsbald wieder steigerte.

Als 7. Fall wäre noch der beim Keuchhusten aufgeführte zu erwähnen, bei welchem gerade in den Tagen, wo das Chloralhydrat der anhaltenden Intoxicationserscheinungen wegen ausgesetzt wurde, die epileptischen Anfälle die höchste Ziffer aufweisen; dabei vergesse man jedoch nicht, dass dieser Fall seiner Complicationen mit Keuchhusten und diffuser Bronchitis wegen wohl kaum geeignet ist, die Wirksamkeit des Chloralhydrats in zutreffender Weise zu bekunden.

Dass das Chloralhydrat als symptomatisches Mittel zunächst nur in jenen Fällen von Epilepsie Anwendung finden wird, wo die Krankheit in organischen Veränderungen des Centralnervensystems wurzelt und die Paroxysmen in excessiver Häufigkeit und Heftigkeit auftreten, brauche ich wohl kaum zu erwähnen; und selbst bei solchen Individuen wird es rathsam sein, das Mittel nicht ununterbrochen durch lange Zeit fortzusetzen, sondern periodisch Pausen eintreten zu lassen.

5. Trismus und Tetanus.

Ueber die Wirksamkeit des Chloralhydrats beim Trismus und Tetanus der Kinder liegen schon mehrere Beobachtungen vor und finden wir unter ihnen theils Fälle mit günstigem, theils solche mit lethalem Ausgange.

Was zunächst meine eigenen Versuche betrifft, so wurden dieselben an 8 Neugeborenen vorgenommen, von denen 3 dem Ambulatorium des Franz-Joseph-Kinderspitales, die übrigen 5 meiner Privatpraxis entlehnt sind.

Der Trismus und Tetanus war 7mal innerhalb der ersten 8 Tage, 1mal erst am 16. Tage nach bereits vollkommen vernarbtem Nabel und wie ich vermuthe als reflectorischer in Folge eines zu heissen Bades aufgetreten. Ich wendete das Chloralhydrat in zweifacher Weise an; bei 5 Kindern wurde je 1 Gran pro dosi verabreicht und diese Gabe so oft wieder-



holt, als sich die Krampfanfälle wiederholten, was mitunter auch 8—10mal in 24 Stunden geschah; bei den übrigen 3 Kindern wurde das Chloralhydrat nicht in kleinen getheilten, sondern in grösseren 1—2maligen Dosen (4—6 Gran) innerhalb 24 Stunden gegeben und zwar, wenn der Trismus die Aufnahme des Mittels durch den Mund unmöglich machte, in Form eines Klysma. Das Resultat war in sämmtlichen 8 Fällen dasselbe, d. h. alle Kinder starben binnen wenigen Tagen unter den gewöhnlichen Symptomen dieser so gefährlichen Krankheit.

Der Verlauf war in allen Fällen ein rapider, dauerte bei 3 Kindern nur 48 Stunden, bei den übrigen 3, 4 bis 5 Tage, die Temperatur war stets eine hohe ($39,_5{}^0$ bis $40,^0$ Cels.)

Nach diesen vorliegenden Erfahrungen kann ich dem Chloralhydrat durchaus keinen günstigen Einfluss auf den Trismus und Tetanus neonatorum zuschreiben und gelange zu demselben Schlusse wie Monti, wenn er sagt, dass in den wenigen geheilten Fällen mit protrahirtem Verlaufe und geringer Temperatur ($37.^0$ C.) wohl auch ohne Chloralhydrat die spontane Heilung erfolgt wäre und dass man erst dann berechtigt sein wird, dem Chloralhydrat eine Heilwirkung bei dieser Krankheit zuzuschreiben, wenn auch Genesungsfälle bei rapidem Verlaufe und hoher Temperatur in grösserer Zahl werden nachgewiesen sein — was bis jetzt noch von keiner Seite her geschehen ist. —

Trotz dieser ungünstigen Resultate will ich meinen Versuchen doch noch neue hinzufügen, um mit dem Gewichte grösserer Ziffern die Wirkungslosigkeit des Mittels noch mehr zu bekräftigen, oder, was ich bezweifle, Beweise für das Gegentheil zu gewinnen.



XXIV.

Tracheotomie bei Diphtheritis.

Von

Dr. MAX BARTELS

in Berlin.

Im Jahre 1867 publicirte Paul Güterbock die ersten hundert wegen diphtheritischer Laryngostenose auf der Abtheilung des Herrn Geheimen Rath Wilms im Diakonissenhause Bethanien in Berlin ausgeführten Tracheotomien. Es war im Anfang der Tracheotomie sehr schwer, sich in Berlin Eingang zu verschaffen. Aerzte und Laien sträubten sich dagegen und die verhältnissmässig nicht seltenen Fälle, in denen die Operation, zu spät ausgeführt, das Leben nicht mehr retten konnte, trugen nicht wenig dazu bei, dieselbe in Misscredit zu bringen. Hat doch noch Vacher in Paris vor wenig Jahren, der Tracheotomie dasselbe Schicksal prophezeit, das die Trepanation erlebt hat.

Erst als die Zahl der publicirten Heilungen sich häufte, als die Aerzte, denen ja die Krankheit vollkommen neu war, immer mehr die Ohnmacht ihrer Therapie erkannt hatten, als endlich die Epidemien einen immer verheerenderen Charakter annahmen, wurde die Operation häufiger ausgeführt, zuweilen selbst von den Laien als letzter Rettungsversuch inständigst erbeten. Und so ist Verfasser jetzt in der Lage, inclusive der Güterbockschen Zahlen über 330 Kranke zu berichten, bei denen bis zum 1. April 1872 die Tracheotomie ausgeführt wurde. Der Güte des Herrn Geh. Rath Wilms verdanke ich es, dass ich von diesen Patienten 58 eigenhändig tracheotomiren konnte. Nur diphtheritische Kranke und nur solche, welche das 16. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, sollen hier der Betrachtung unterzogen werden. Von den schon publicirten 100 Fällen gehören nur 99 hierher, da einer einen Erwachsenen betrifft. Bei Erwachsenen aber pflegt die Erkrankung und die Operation vollständig anders zu verlaufen als bei Kindern, und es empfiehlt sich daher wohl, um Unklarheiten zu vermeiden, die Erwachsenen aus dem Kreise dieser Untersuchungen zu eliminiren.



Einen Ueberblick, wie im Laufe der Jahre die Operation an Häufigkeit zugenommen hat, bietet folgende Zusammenstellung.

Jahr.	Zahl der Operirten.	Geheilt.
1861	2	1
1862	14	3
1863	22	6
1864	15	4
1865	12	4
1866	27	13
1867	33	15
1868	64	13
1869	61	21
1870	30	8
1871	35	8
1872 (1. Quartal)	15	7
	Summa 330	103

Um nicht durch eine grosse Zahl von Tabellen das Lesen dieser Arbeit unnütz zu erschweren, lasse ich hier nur noch eine allgemeine Uebersicht der Operirten folgen, welche die sonst im Allgemeinen gebräuchlichen Specialtabellen hinreichend ersetzen wird. Die Kranken sind nach dem Lebensalter einerseits, nach Geschlecht und dem Ausgang der Operation andererseits geordnet.

Alter.	Gesammt-Summe.	Geheilt.	Gestorben.	Knaben.	Geheilt.	Gestorben.	Mädchen.	Geheilt.	Gestorben.
0—1 Jahr	1	—	1	—	—	—	1	—	1
1— 2	5	—	5	3	—	3	2	—	2
2— 3	51	15	36	29	9	20	22	6	16
3— 4	69	22	47	37	13	24	32	8	24
4— 5	74	18	56	40	15	25	34	4	30
5— 6	57	20	37	32	13	19	25	7	18
6— 7	33	15	18	15	9	6	18	6	12
7— 8	21	5	16	12	3	9	9	2	7
8— 9	8	5	3	6	3	3	2	2	—
9—10	5	3	2	3	2	1	2	1	1
10—11	2	—	2	2	—	2	—	—	—
11—12	2	—	2	2	—	2	—	—	—
12—13	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13—14	1	—	1	1	—	1	—	—	—
14—15	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	330	103	227	182	67	115	148	36	112

Es wurden, wie man aus der Tabelle ersicht, von 330 Kranken 103 geheilt. Das entspricht einem Procentsatze von $31^1/_5$. Diese Zahl ist etwas niedriger als bei den ersten 100, denn dort war eine Heilung von 34 Procent erreicht worden. Das männliche Geschlecht ist übrigens in den Resultaten vor



dem weiblichen ganz bedeutend bevorzugt. Wir haben bei den Knaben 67 Heilungen auf 182 Kranke oder $36^2/_3$ Procent, während bei den Mädchen von 148 Tracheotomien nur 36 einen glücklichen Ausgang nahmen. Das beträgt nur $24^1/_3$ Procent. Worin diese eigenthümliche Verschiedenheit der beiden Geschlechter ihren Grund hat, wird sich wohl sehr schwer ermitteln lassen. Der Bau der Luftwege kann es nicht sein, denn es ist ja erwiesen, dass in diesem Alter bei dem Knaben der Larynx und die Trachea denen der Mädchen anatomisch vollständig gleich gebaut sind. Es würde nur möglich sein, hierüber unbegründete Vermuthungen aufzustellen und das kann der Frage wohl nicht besonders förderlich sein. Ich begnüge mich daher damit, das Factum zu constatiren.

Unterzieht man nun unsere Tabelle einer genaueren Prüfung, so findet man, dass in den beiden ersten Lebensjahren die Tracheotomie nur 6 mal ausgeführt wurde, eine sehr kleine Zahl im Vergleiche mit der Gesammtsumme. Die erzielten Resultate sind keineswegs ermunternd. Wie man sieht, ist kein einziges dieser 6 Kinder durch die Operation gerettet worden. Es stimmt diese Thatsache mit den Erfolgen anderer Operateure überein. Eine geheilte Tracheotomie bei einem Kinde unter zwei Jahren muss man zweifellos als eine grosse Seltenheit betrachten.

Im dritten Lebensjahre wurde die Tracheotomie $8^1/_2$ mal so oft ausgeführt, als in den beiden vorhergehenden zusammengenommen. Dann steigt die Zahl der Operationen noch stärker an bis zum 5. Jahre und erreicht hier ihren Culminationspunkt (74 Kranke). Bis zum achten Jahre nimmt sie darauf erst allmählig, dann schneller ab. Im neunten und zehnten Jahre kam die Operation nur noch sehr selten (8 respective 5 mal), vom elften bis zum vierzehnten Jahre nur noch in Ausnahmefällen vor. Im Alter zwischen vierzehn und funfzehn Jahren endlich wurde die Tracheotomie zufällig keinmal ausgeführt.

Ebenso wie in den ersten Lebensjahren so ergab die Operation auch in dem Alter vom elften bis zum vierzehnten Jahre sehr unbefriedigende Resultate. Auch von diesen 6 Kranken wurde kein einziger gerettet. Während man die geringe Widerstandsfähigkeit in dem zarten Kindesalter beschuldigt, die Ursache dieser ungünstigen Erfolge zu sein, so haben dieselben in den Jahren nahe der Pubertätszeit ihren Grund wohl in dem Factum, dass schon ein sehr hoher Erkrankungsgrad dazu gehört, diese um vieles weiteren Luftwege zum Verschluss zu bringen.

Die meisten Heilungen wurden im neunten und zehnten Lebensjahre erzielt, nämlich 5 von 8 und 3 von 5 Kranken. Das sind $62^1/_2$ respective 60 Procent. Die grösste Zahl der Operationen, bei den Mädchen sowohl, als auch bei den Knaben



fällt auf die Zeit vom dritten bis zum achten Lebensjahre. Von den im Ganzen ausgeführten 330 Tracheotomien kommen 305 auf diese Lebensperiode, und zwar mit 95 Heilungen, entsprechend einem Procentsatz von 31¹/₉. Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass durch die Tracheotomie immer noch fast der dritte Theil der Kranken gerettet werden konnte, obgleich die meisten Kinder im letzten Stadium der Erkrankung. durch eine grosse Zahl äusserer und innerer Medicationen gemartert, fast sterbend dem Krankenhause überliefert wurden.

Verschiedene Beobachter sind bemüht gewesen, das Auftreten und die Weiterverbreitung der Diphtheritis mit dem Feuchtigkeitsgrade der Luft oder mit der nebligen, nassen Lage des Landstrichs etc. in Verbindung zu bringen. So beobachtete Wiedasch[1]) neue Erkrankungen namentlich an nebligen, kalten Tagen und sucht die Erklärung für diese Erscheinung darin, dass durch solche Witterung katarrhalische Schwellungen der Schleimhäute hervorgerufen würden und dass diese das Contagium sicherer haften liessen. Gingibre[2]) legt ebenfalls auf die Feuchtigkeit der Luft für die Ausbreitung der Erkrankung ein grosses Gewicht. Guillemaut[3]) führt an, dass die in Louhaus beobachtete Epidemie ganz besonders durch die ungesunde Lage der Gegend begünstigt wurde. Der Landstrich sei nämlich reich an Morästen und zwei Drittel des Jahres von Nebeln bedeckt. Claes[4]) theilt die Beobachtung mit, dass einer Epidemie in Mühlhausen in Thüringen im Jahre 1865 und 1868 die feuchtkalte Beschaffenheit der Luft und des Bodens und besonders die herrschenden Westwinde förderlich gewesen seien. Maulhardt in Treffurt soll Aehnliches beobachtet haben. Im Vergleich zu diesen Angaben ist eine Beobachtung nicht ohne Interesse, die wir sehr häufig, namentlich während der Epidemie vom Jahre 1869 zu machen Gelegenheit hatten. Es wurden die kleinen Patienten gewöhnlich an klaren, sonnenhellen Tagen, welche trüber und regnerischer Witterung direct sich anschlossen, zur Tracheotomie in das Krankenhaus gebracht. Es trat dieser Zufall mit einer solchen Regelmässigkeit ein, dass die Assistenten der chirurgischen Station an derartigen Tagen etwaige projectirte Ausgänge unterliessen,

---

[1]) Zur Diphtheritis Memorabilien No. I. 1866. Virchow-Hirsch-Jahresb. 1866.

[2]) Epidémie de croup observée dans les villages de Fabrègues et Saussan depuis le fin de sept. 1865 jusqu'au mois de févr. 1866. Montpellier méd. juin p. 526 juillet 22. 1866. Virchow-Hirsch-Jahresb. 1866.

[3]) Considération sur l'angine couenneuse ou diphthéritique d'après une épidémie observée à Louhans Thèse Paris 1866.

[4]) Die Diphtherie in Mühlhausen in Thüringen während der Jahre 1865—1868 eine statistisch-epidemiologische Skizze nach den Journalnotizen des Dr. O. Grooss. Diss. Berlin 1870.

um die voraussichtlich noch in Aussicht stehende Tracheotomie nicht zu versäumen.

Für die Tracheotomie werden ausser den zu jeder blutigen Operation nothwendigen Instrumenten, als Scheeren, Unterbindungsapparat etc. bei uns folgende Dinge zurecht gelegt: ein kleines Scalpell, ein kurzes spitzes und ein kurzes geknöpftes Messer, eine starke Hohlsonde, zwei Lidhalter nach Desmarres, zwei stumpfe Schielhäkchen, zwei gefensterte Häkchen, ein Paar Hühnerfedern und die Canüle.[1]) Besondere Tracheotome sind bei uns nicht im Gebrauch, ebensowenig scharfe Haken zur Fixirung der Trachea.

Dem zu operirenden Kinde werden bei entkleidetem Oberkörper mit einer Rollbinde die Arme an den Leib gewickelt und das Genick auf ebenem Operationstisch durch eine Rolle unterstützt, damit der Hals hervorspringt und sich spannt. Ein Wärter fixirt den Kopf. Das Kind wird vorsichtig chloroformirt und der Operateur, an der rechten Seite stehend, führt dann genau in der Medianlinie den Hauptschnitt etwa vom Ringknorpel bis zum obersten Theil des manubrium sterni. Dann trennt er mit kurzen Schnitten die Halsfascien und das entsprechende Bindegewebe zwischen seiner und des ihm gegenüberstehenden Assistenten Pinzette. Gefässe, welche sich in das Operationsfeld drängen, werden, soweit es sich thun lässt, mit den Lidhaltern zurückgehalten. Etwa blutende Gefässe, gleichgültig ob Venen oder Arterien, werden sofort unterbunden. Eine Warnung, wie sie Guersant [2]) giebt, man solle beim Operiren nicht zu weit die Medianlinie verlassen, weil man sonst die Carotiden verletzen könne, ist wohl für sehr junge Anfänger berechnet.

Ist das Interstitium zwischen den die Luftröhre bedeckenden Muskeln erreicht, so fixirt der Operateur mit einer Hakenpinzette die Trachea, indem er das auf ihren obersten Ringen liegende Bindegewebe fasst, und zerreisst mit der Hohlsonde die letzten Zellgewebsschichten, die die Trachea bedecken. Legen sich, wie das nicht selten vorkommt, Thymus und Thyreoidea bei jeder Exspiration in das Operationsfeld, so werden sie mit dem gefensterten Haken zurückgehalten. Ist die Trachea ganz bloss gelegt, so legt vom Kopfende her der zweite Assistent die Augenlidhalter in die Wunde und hält die Weichtheile so zurück, dass sie nicht wieder die Trachea verdecken. Dann wird mit einem kurzen spitzen Messer stechend die Luftröhre geöffnet und die Trachealwunde vom ersten Assistenten durch die schnell eingelegten Schielhäkchen

[1]) Hasse. Aus der chir. Abth. d. Herrn G. R. Wilms im Diakonissenhause Bethanien zu Berlin. Sechsundzwanzig Tracheotomien. Berliner klinische Wochenschr. 1868.

[2]) Guersant. Notizen aus dem Gebiete der chirurgischen Pädiatrik (übers. v. Dr. Kehn in Hanau) 1869.



offen gehalten. Blut, Schleim und etwaige Membranen, welche durch die sofort nach Eröffnung der Luftröhre eintretenden Hustenstösse aus der Wunde geschleudert werden, werden möglichst schnell fortgewischt, die Trachealwunde mit dem geknöpften Messer hinreichend erweitert und die Canüle eingelegt. Einige Lehrbücher warnen davor, die Canüle zwischen eine ungespaltene Pseudomembran und die Luftröhre oder durch die unabsichtlich mitgespaltene hintere Wand der Trachea in die Speiseröhre zu schieben. Das wird sich wohl immer vermeiden lassen. Vorliegende Pseudomembranen wird man gut thun mit der anatomischen Pinzette zu entfernen.

Eine keineswegs seltene Erscheinung ist es nun, dass gleich nach dem Einlegen der Canüle nach einigen Athemzügen die Respiration vollständig stockt. Der Grund hiervon ist wohl folgender. So lange die Athemnoth bestand, war der Rückfluss des venösen Blutes vom Kopf zum Herzen gehemmt und dadurch wurde eine Hyperämie des Gehirns erzeugt. Nachdem nun der Luft wieder der freie Zutritt zu den Lungen eröffnet ist, wird durch einige Athemzüge auch der Rückfluss des im Gehirn gestauten Venenblutes bewerkstelligt. Dadurch wird eine grosse Druckschwankung im Gehirn hervorgerufen, eine plötzliche Hirnanämie folgt der vorhergegangenen Hyperämie und die Folge hiervon ist eine Ohnmacht, in welcher die Respiration wieder aussetzt. Einleitung der künstlichen Respiration durch rhythmisches Drücken des Leibes, Bespritzen des Gesichtes mit kaltem Wasser etc., bringt die Athmung bald wieder in den geregelten Gang. Ein sehr wirksames Mittel hierfür ist auch die Einführung eines Federbartes in die Trachea. Diese löst Hustenanfälle aus, durch welche nicht nur die Respiration in Ordnung kommt, sondern auch oft zugleich Membranfetzen aus der Luftröhre herausgeschleudert werden.

Dauert die Blutung aus der Wunde, wie das bei sehr grosser Hyperämie der Gewebe des Halses öfter der Fall ist, auch noch nach Wiederherstellung der Respiration fort, so genügt es, ein Stückchen Watte in den unteren Wundwinkel unter das Schild der Canüle zu drücken. Solche Hyperämie wird ganz besonders erzeugt durch vorher applicirte heisse Umschläge oder reizende Einreibungen. Bei jedem Schritte pflegt dann das Blut wie aus einem Schwamm hervorzuströmen. Bei einer Blutung aus der Trachea wird diese gegen die Canüle direct comprimirt. Eine kleine gespaltene Compresse wird unter das Schild der Canüle geschoben, um die durch die letztere aus der Luftröhre abfliessenden Secrete von der Wunde möglichst abzuhalten. Diese Compresse muss natürlich öfter gewechselt werden, ebenso ein Gazeläppchen, das locker vor die Mündung der Canüle gelegt wird.

Eine Blutung aus der vollständig blossgelegten Trachea

hatte ich viermal zu beobachten Gelegenheit. In drei Fällen war die Blutung nur gering. Der vierte Fall betraf einen $3^1/_2$ Jahr alten Knaben, bei dem Herr Geheimrath Wilms am 7. April 1869 die Tracheotomie ausführte. Es wurden auch hier erst alle die Trachea verdeckenden Schichten vollständig getrennt, so dass dieselbe ganz entblösst vorlag, bevor sie eröffnet wurde. In dem Augenblick, als sie angeschnitten wurde, drang unter Hustenstössen ein venöser Blutstrom von solcher Dicke aus ihr hervor, dass die ganze Wunde von ihm eingenommen wurde. Trotzdem gelang es, die Canüle einzuführen und durch Compression der Trachea gegen dieselbe stand auch die Blutung. Die Expectoration stockte bald, die Respirationsfrequenz und die Temperatur waren hoch und nach 36 Stunden trat der Tod ein. Die Obduction erwies eine Pneumonie. In einigen Bronchien steckten Blutgerinnsel.

Schon Prof. Güterbock (l. c.) hat angegeben, dass wir bei Kindern gewöhnlich die Tracheotomia inferior ausführen. Wir haben seitdem keinen Grund gehabt, von diesem Modus abzugehen. Die Tracheotomie oberhalb der Schilddrüse ist bei uns eine grosse Seltenheit (beispielsweise im Jahre 1870 5 mal auf 30 Fälle) und wird von uns nur dann gemacht, wenn die glandula thyreoidea sehr weit nach unten reicht, oder gar das jugulum vollständig ausfüllt.

Bei der Nachbehandlung haben wir uns überzeugt, dass die so allgemein gebräuchlichen feuchtwarmen Cravatten, die Entwicklung von Wasserdämpfen etc. sich in den meisten Fällen entbehren lassen. Als wichtigste Massregel nach der Operation betrachten wir die Reinhaltung der Wunde und roborirende Diät. Von örtlicher Behandlung der diphtheritischen Stellen im Halse kann man vollständig abstrahiren. Die durch die Canüle expectorirten Massen werden in Wasserbecken von einer ärztlichen Visite bis zur andern gesammelt, um dem Arzt ein hinreichendes Bild über die Art der Expectoration zu gewähren.

Ist der Process, durch welchen die Laryngostenose bedingt wurde, glücklich abgelaufen, so muss die Canüle aus der Trachealfistel entfernt werden. Diese Vorschrift klingt sehr einfach, verursacht aber doch gewöhnlich sehr grosse Schwierigkeiten. Letztere liegen darin, mit Sicherheit den Zeitpunkt zu bestimmen, wann der Process abgelaufen ist, wann der Kehlkopf wieder für die Respirationsluft durchgängig ist. Nirgends in der Literatur gelang es mir, eine Angabe über die richtige Erkennung dieses Zeitpunktes aufzufinden. Manche Chirurgen suchen diesen Schwierigkeiten dadurch auszuweichen, dass sie die Kranken an das Fortbleiben der Canüle zu gewöhnen versuchen. Dazu wird die Canüle täglich auf einige Stunden, wenn es die Patienten so lange ohne dieselbe aushalten, entfernt und dann die vorher benutzte oder



auch immer kleinere und kleinere Canülen wieder eingeführt. Dieses Verfahren ist mit Recht als ein fehlerhaftes bezeichnet worden, da sowohl mit der Herausnahme als auch mit dem Wiedereinführen der Canüle jedesmal ein heftiger Reiz verbunden ist.

Andere Chirurgen gehen empirisch zu Werke. Sie sehen, unterstüzt von der Statistik, dass bei einer grösseren Zahl von Kranken die Entfernung der Canüle an einem bestimmten Tage glücklich ertragen wurde. Diesen oder einen Tag früher oder später wählen sie für die Herausnahme. Steiner[1]) berichtet, dass er die Canüle nach dem 9. Tage entfernen konnte; bei uns war dasselbe durchschnittlich schon zwischen dem 5. und 8. Tage möglich.

Von mehreren Seiten wird besonders hervorgehoben, dass man die Canüle niemals probeweise entfernen soll. Das ist eine Vorschrift, welcher sehr schwer Folge zu leisten ist. Die erste Herausnahme der Canüle wird doch stets nur Probe sein, da man niemals vorherbestimmen kann, ob nicht irgend welche unglücklichen Zufälle die Einführung derselben wieder nöthig machen. Besondere Zeichen dafür, wenn der richtige Zeitpunkt für die definitive Entfernung der Canüle gekommen sei, führen die Vertheidiger des obigen Lehrsatzes ebensowenig an, als irgend einer der anderen Autoren. Bei fortgesetzter Aufmerksamkeit für diesen Punkt wird es aber gewiss gelingen, derartige Zeichen aufzufinden.

Bei einem Theil der von mir beobachteten Kranken bemerkte ich um den 4. bis 6. Tag eine geringe Steigerung der Temperatur in der Weise, dass die Morgentemperatur um etwas höher war, als die Temperatur des vorhergehenden Abends oder dass die Temperatur, nachdem sie sich einige Zeit auf einer bestimmten Höhe gehalten hatte, plötzlich um ein Geringes, zuweilen nur um einige Zehntel Grade sich erhöhte. Zu gleicher Zeit pflegte dann die Respiration etwas frequenter zu werden als in den vorigen Tagen. Auch hier war die Steigerung meist nicht bedeutend, so dass die Frequenz oft nur um 4 bis 8 Athemzüge in der Minute zunahm.

Nachdem ich auf diese Erscheinung aufmerksam geworden war, dienten mir diese an sich anscheinend geringfügigen Veränderungen als Indication für die Herausnahme der Canüle. Bei dem grössten Theil der Fälle liessen mich diese Zeichen nicht im Stich, nur bei sehr wenigen war ich gezwungen, die Canüle von Neuem einzuführen. Ich betrachtete die besprochenen Veränderungen als das Product einer Reizung, welche voraussichtlich jetzt durch die Canüle hervorgerufen würde. Blieb trotzdem die Canüle noch länger liegen, so nahm in manchen Fällen der aus der Trachealwunde expectorirte

[1]) Zur Tracheotomie beim Croup. Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. I. 63.



Schleim durch beigemischtes Blut eine blassröthliche oder auch selbst dunkler rothe Färbung an. Dieses Blut stammt wohl aus der hyperämischen durch die Canüle gereizten und stellenweise erodirten Schleimhaut der Luftröhre, wie man aus obducirten Fällen schliessen kann, bei welchen nach Blutungen aus der Trachealwunde Decubitus der Schleimhaut sich vorfand.

Das Fortbleiben der Canüle wird, wie bereits erwähnt, nicht immer vertragen. Es kommt vor, dass die Wunde bei der Herausnahme noch nicht ordentlich mit Granulationen ausgekleidet ist und die durch die Canüle auseinander gehaltenen Wundränder sofort, wenn diese entfernt wird, sich gegenseitig berühren. Hierdurch wird der Luft durch die Trachealfistel so gut wie gar kein Zutritt gestattet. Ist der Kehlkopf ebenfalls für die Respirationsluft noch nicht wieder durchgängig geworden, so tritt natürlich sofort oder wenn die Annäherung der Wundränder etwas zögert, nach ganz kurzer Zeit von Neuem heftige Athemnoth ein.

Es versteht sich von selbst, dass dann die Canüle gleich wieder eingeführt werden muss. Hierzu ist das Tageslicht am erwünschtesten. Deshalb ist es wohl gerathen, die erste Entfernung der Canüle des Morgens vorzunehmen, um bei etwaigem Missglücken des Versuches das Tageslicht zur Verfügung zu haben. In seltenen Fällen kommt es vor, dass man nach 24 bis 48 Stunden wegen erneuter Athemnoth gezwungen ist, die Canüle wieder einzuführen.

Um die Wiedereinführung der Canüle zu erleichtern, sind eine Menge Methoden und Instrumente angegeben worden: das Einlegen von federnden Haken oder von Pinzetten mit federnden graden oder gekreuzten Branchen u. s. w. Hat man genügende Assistenz, so ist es wohl am bequemsten, durch zwei vom Assistenten eingelegte Wundhaken die Trachealfistel zu öffnen und dann wie bei der Operation die Canüle in die Trachea hineinzuschieben. Ist man gezwungen, die Application ohne hinreichende Hülfe vorzunehmen, so hat sich mir der Vorschlag meines Vorgängers E. Hahn als sehr empfehlenswerth erwiesen, einen kleinen Schielhaken in den unteren Winkel der Trachealwunde einzulegen, die vordere Trachealwand auf diese Weise etwas hervorzuziehen, um das Lumen der Luftröhre bequem durchgängig zu machen und dann die Canüle auf dem Schielhaken, diesen gleichsam als Leitungssonde benutzend, wieder einzuführen.

Nach einigen Tagen wiederholt man den Versuch, die Canüle zu entfernen. Mir ist kein Fall bekannt, in welchem diese zweite Entfernung ebenfalls missglückt wäre.

Kann der Kranke ohne die Canüle existiren, so pflegt die Heilung schnell fortzuschreiten, obgleich auch dann die Gefahr sekundärer Pneumonien noch nicht vorüber ist. Die

Wunde wird mit einer kleinen Compresse bedeckt, mit oder ohne Salbe bestrichen. Sie dient dazu, die noch immer aus der Wunde expectorirten Secrete aufzufangen und muss daher öfter gewechselt werden. Tägliches Bepinseln mit Höllensteinlösung pflegt die Wunde schnell zum Schluss zu bringen. Fortsetzung der roborirenden Diät wird die Heilung unterstützen.

Die Eltern der operirten Kinder pflegen vom behandelnden Arzte sehr häufig Auskunft über die Fortschritte der Heilung und zugleich eine Prognose für den Patienten zu verlangen. Letztere hat ihre grossen Schwierigkeiten und wird am besten nur mit grosser Vorsicht und Einschränkung gestellt. Puls, Temperatur und Art und Frequenz der Respiration, gemeinsam mit der Art der Expectoration aus der Canüle geben für die Prognose sehr wichtige Anhaltspunkte.

Werfen wir zuerst einen Blick auf die Pulsfrequenz. In den meisten Fällen schwankte dieselbe zwischen 100 und 140 Schlägen in der Minute. Nur selten und fast niemals in den ersten drei Tagen, welche mit Recht Steiner (l. c.) für die gefährlichsten erklärt, sah ich dieselbe auf weniger als 100 Schläge herabsinken. Eine Steigerung der Pulsfrequenz über 140 Schläge kam zuweilen vor; bei einzelnen Kranken stieg dieselbe sogar bis auf 180 und selbst über 200 Schläge. Es scheint eine Pulsfrequenz von mehr als 152 Schlägen, sobald nach der Operation schon einige Stunden verflossen sind, eine fast absolut ungünstige Prognose zuzulassen.

Nur einmal bei einem sehr reizbaren Knaben von $2^1/_2$ Jahren hielt sich einige Tage der Puls auf einer Höhe von 150 bis 164 Schlägen; er war dabei voll und hart. Das Kind konnte trotzdem nach 17 Tagen geheilt entlassen werden.

Steigt die Pulsfrequenz auf 170 Schläge und darüber, so kann man den Kranken für unrettbar verloren ansehen. Der Satz lässt sich jedoch nicht umkehren; ein weniger frequenter Puls ist deshalb noch nicht absolut günstig. Es kommt sogar vor, dass die Frequenz unter 100 Schläge in der Minute herabsinkt und die Patienten dennoch zu Grunde gehen. Diese letzteren Fälle gehören aber zu den Seltenheiten und es wird immerhin eine Pulsfrequenz von weniger als 120 Schlägen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine günstige Prognose gestatten.

Ueber die prognostische Bedeutung der Temperatur lässt sich Folgendes aussagen. Je höher die Temperatur steigt, desto zweifelhafter ist jedenfalls die Prognose, ohne dass man jedoch im Stande wäre, eine bestimmte Temperaturhöhe als absolut ungünstig aufzustellen. Von 6 Kindern, welche noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Operation starben, hatten drei Temperaturen von 40° C.; bei den drei andern trat der Tod so schnell ein, dass die Temperaturbestimmungen



unterblieben. Bei zehn Kindern, von denen fünf weniger als 48 Stunden, die fünf andern weniger als drei Tage die Operation überlebten, waren die Abendtemperaturen niemals unter 39° C. gesunken. Die Temperaturen des Morgens schwankten zwischen 38° bis 40° C. Bei einem dieser Kinder trat der Tod erst nach 70 Stunden ein, obgleich die Temperatur sich stets auf einer Höhe von 40° C. gehalten hatte.

In einzelnen seltenen Fällen sinkt die Temperatur bald nach der Operation auf die Norm herab und macht später gar keine oder nur geringe Steigerungen (und dann gewöhnlich Abends) bis etwas über 38° C. Das Eintreten der Normaltemperatur am Tage nach der Operation scheint man als ein absolut günstiges Zeichen ansehen zu dürfen. Wenigstens ist mir kein einziger Fall vorgekommen, welcher danach noch einen üblen Ausgang genommen hätte. Bei den übrigen glücklich verlaufenen Fällen pflegte die Temperatur sich zwischen 38° und $39,_5$° C zu halten. Steigerungen über $39,_5$° C waren selten und pflegten niemals mehrere Male hintereinander vorzukommen. Eine Temperaturerhöhung bis auf $40,_1$° C fand sich nur ein einziges Mal, ohne dass ihr fernere Erhöhungen folgten.

Plötzliche Steigerungen der Temperatur verdienen in hohem Grade die Aufmerksamkeit des Arztes. Bisweilen haben sie keine andere Bedeutung, als dass sie eine vorübergehende Aufregung des Kindes anzeigen, nicht selten bedingt durch Sehnsucht nach dem Elternhause. Oft aber sind sie die ersten Zeichen einer beginnenden Pneumonie oder eines neuen Nachschubs des pseudomembranösen Processes. Ueber die Bedeutung geringer Temperaturerhöhungen, welche sich etwa um den 4. bis 6. Tag einzustellen pflegen, als Anzeige, dass die Canüle reizend auf den Patienten einwirke und es Zeit sei, dieselbe zu entfernen, wurde bereits in dem Abschnitt über die Herausnahme der Canüle gesprochen.

Die Expectoration aus der Trachea beginnt in dem Augenblick, in welchem bei der Tracheotomie die Luftröhre eröffnet wird. Die in den Luftwegen angesammelten Stoffe werden durch einige heftige Hustenstösse herausgeschleudert. Sie bestehen gewöhnlich aus grossen Mengen von zähem, nicht geballtem Schleim, der oft von beigemengtem Blut eine röthliche oder bräunliche Farbe angenommen hat. Nicht selten finden sich vermischt mit diesen Schleimmassen auch kleinere oder grössere Fetzen von Pseudomembranen. Diese gestatten einen Rückschluss auf die Ausdehnung des Krankheitsprocesses. Kleine dendritische Membranen zeigen mit Sicherheit an, dass auch die feinen und feinsten Verzweigungen der Luftwege mit ergriffen sind. Je weiter die Erkrankung sich ausgebreitet hat, desto zweifelhafter ist natürlich die Prognose.

Bei denjenigen Kranken, welche die Tracheotomie nur



auf kurze Zeit überleben, pflegt bald nach der Operation die Expectoration vollständig zu stocken. Es wird gar nichts durch die Hustenstösse zu Tage gefördert, höchstens ein wenig im Wasser schnell zerfliessender Schaum, durch welchen das Wasser vollständig getrübt wird und eine schmutzig graubraune Farbe erhält. Man hört dann zuweilen Membranfetzen in den Luftwegen bei jedem einzelnen Athemzuge flottiren; dieselben werden aber nicht expectorirt. Versuche, den Patienten diese Membranen mit voller ärztlicher Assistenz in Narkose zu extrahiren, waren immer erfolglos.

Bei den günstig verlaufenden Fällen bleiben nicht selten die Sputa am ersten und selbst auch noch am zweiten Tage durch altes Blut bräunlich roth tingirt; erst allmählig nehmen sie eine gelbe oder auch grüne Farbe an und bilden zuerst kleinere, dann immer grössere und grössere Ballen und Fetzen. Nach einigen Tagen ist dann oft die Expectoration eine so profuse geworden, dass die unter das Schild der Canüle geschobene gespaltene Compresse sehr häufig gewechselt werden muss und dass in dem zur Aufnahme der Secrete bestimmten Wasser fingerbreite Schleimfetzen von zuweilen 3—4 Zoll Länge umherschwimmen. Hält diese reichliche Expectoration nur kurze Zeit an, so kann man sie als ein günstiges Zeichen betrachten. Je länger sie aber dauert, desto zweifelhafter wird die Prognose. Sehr häufig übrigens findet man auch, selbst wenn bei der Operation keine Pseudomembranen ausgehustet wurden, in den späteren Tagen einzelne Fetzen und selbst Röhren und Verästelungen derselben den Sputis beigemischt.

Je mehr die Heilung fortschreitet, desto weniger profus ist die Expectoration; die Sputa bilden kleine, cohärente Schleimballen von hellgelber Farbe. Bisweilen werden dieselben aber von Neuem röthlich gefärbt, wenn, wie oben erwähnt, die Canüle die hyperämische Trachealschleimhaut erodirt. Selbstverständlich muss man dann die Canüle entfernen und falls der Kehlkopf des Kindes der Respirationsluft noch keinen freien Durchtritt gestattet, durch eine passendere ersetzen. Stockt in einem Falle, in welchem die Expectoration bis dahin gut von Statten ging dieselbe plötzlich, so kann man mit Sicherheit eine ungünstige Prognose stellen.

In einzelnen seltenen Fällen ist die Speichelsecretion der Kranken enorm vermehrt, so dass sie fortwährend gezwungen sind, auszuspeien.

In der äusseren Erscheinung lässt sich kein Unterschied zwischen diesem Speichel und dem gewöhnlichen erkennen. Bei 4 Patienten hatte ich Gelegenheit, diese Eigenthümlichkeit zu beobachten. Bei 2 derselben liess sich mit Bestimmtheit



feststellen, dass sie nicht mit Quecksilberpräparaten behandelt worden waren.*)

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Rückschlüsse auf das Allgemeinbefinden der operirten Kinder und im Speciellen auf den Zustand ihrer Lunge scheint die Respiration zu sein. Der Einwurf, dass durch leichte Aufregungen das Athmen beschleunigt wird und die Beobachtung dadurch an Exactheit verliert, ist wohl als haltlos zu betrachten. Der behandelnde Arzt, welcher regelmässig die Kinder besucht, wird solchen einfachen Fehler leicht eliminiren können.

Trifft er, wie das bei Nachtbesuchen gewöhnlich ist, die Kinder schlafend, so kann von zufälliger Aufregung überhaupt keine Rede sein. Ist die Respiration sehr erschwert, so sind die Kranken so mit sich und ihrer Athemnoth beschäftigt, dass selbst wenn man die Absicht hätte, sie aufzuregen und die Respirationsfrequenz auf diese Weise zu steigern, dieses nicht einmal gelingen würde.

Es genügt nun übrigens keineswegs die Beobachtung der Respirationsfrequenz allein, man muss jedesmal auch die Art und Weise der Respiration und besonders den Mangel oder das Vorhandensein accessorischer Athembewegungen berücksichtigen. Eine sehr geringe Respirationsziffer kann in dem einen Falle eine gute, in einem anderen eine absolut lethale Prognose anzeigen.

Kinder, welche an Laryngostenose erkrankt sind, pflegen nur selten eine sehr frequente Respiration zu haben. Meist werden sie 30 bis 40 Mal etwa in einer Minute athmen. Die Respiration ist dabei meist regelmässig, höchstens einmal von Hustenanfällen unterbrochen. Sie beginnt mit einer tiefen, angestrengten Inspiration, welcher sofort eine ebenfalls angestrengte, laut hörbare Exspiration von derselben Dauer, wie die Inspiration folgt. Ohne dass nun erst eine Pause einträte, schliesst sich sofort der Exspiration die nächste Inspiration an u. s. w. Auf dem Operationstisch wird die Regelmässigkeit der Inspiration zuerst durch Schreiversuche gestört, ganz besonders, wenn man die Kinder zu chloroformiren beginnt. Beim Eintritt der Narkose wird die Respiration wieder regelmässig, ihre Frequenz pflegt aber eine viel höhere zu sein, als vor dem Beginn der Operation. Die mit dieser frequenten Respiration verbundenen ausgiebigen Bewegungen im Opera-

*) Steiner (l. c.) kommt in Betreff der Sekretion zu ähnlichen Resultaten. Er sagt (S. 81): „Nach unseren Beobachtungen war in den meisten Fällen mit Ausgang in Genesung die Sekretion aus den Luftwegen eine mässige, während bei sehr reichlicher Sekretion der Ausgang oft ein ungünstiger war; die schlimmste Prognose ergiebt aber das plötzliche Trockenwerden der Wunde, die rasche Abnahme oder das gänzliche Versiechen der Sekretion aus der Canüle.“



tionsfeld, das schnelle Auf- und Niedersteigen des Kehlkopfs mit der Luftröhre, das periodische Hervorwölben der Thymus und Thyreoidea, das abwechselnde Collabiren und Wiederanschwellen der Halsvenen bieten dem Operateur oft grosse Unbequemlichkeiten dar.

Ist die Luftröhre eröffnet, so pflegen sofort einige heftige Exspirationen — Hustenstösse einzutreten, welche die Trachea von angesammelten Fremdkörpern (Schleim und Membranfetzen) zu befreien suchen. Auch das Einlegen der Canüle pflegt noch einige Hustenstösse auszulösen. Dann setzt in sehr vielen Fällen nach ein Paar Athemzügen die Respiration gänzlich aus, bedingt nach der weiter oben versuchten Erklärung durch den plötzlichen Eintritt einer Gehirnanämie. Ist die Respiration durch geeignete Mittel (siehe oben) glücklich wieder in Gang gebracht, so dauert es meist noch einige Zeit ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde und noch länger) bis die Regelmässigkeit wieder hergestellt ist. Bis dahin ist die Respirationsfrequenz bald hoch, bald gering, bald sind die Inspirationen länger, bald die Exspirationen, bald werden zwischen den einzelnen Respirationen Pausen gemacht, bald folgen sich dieselben unmittelbar; sehr oft tritt in Form eines Hustenanfalles eine Reihe von Exspirationen hinter einander ein. Abgesehen von der Unregelmässigkeit pflegt die Respiration durch die Operation auch in ihrer Art und Frequenz sofort eine Aenderung zu erfahren. Die Inspirationen ebenso wie auch die Exspirationen gehen leicht und ohne Anstrengung von Statten, die Frequenz fällt auf 20 bis 30 Athemzüge in der Minute.

Besucht man die Tracheotomirten eine Stunde nach der Operation, so findet man die Respiration bereits vollkommen beruhigt und geregelt. Leider aber gelingt es in manchen Fällen schon jetzt, zu constatiren, dass durch die Operation der gewünschte Erfolg, die Lebensrettung des Kindes nicht erreicht werden wird. Man findet, dass die Kranken fast dieselben Erscheinungen darbieten, wie vor der Tracheotomie. Ihre Respiration ist wenig frequent (30 bis 40 Athemzüge in der Minute); die Inspirationen sind tief und angestrengt; die Nasenlöcher werden dabei weitaufgerissen, oft auch die Augen und der Mund. Der Inspiration folgte sofort eine angestrengte weithin hörbare Exspiration, an welche sich ohne Pause die nächste Inspiration anschliesst. Oft ist die Respiration pfeifend, sägend; man hört, wie bei jedem Athemzuge Membranfetzen in den Luftwegen hin und her flottiren, ohne dass sie durch die Exspiration oder durch Hustenstösse zu Tage gefördert werden können. Sehr bald, oft schon wenig Stunden nach der Operation gehen dann die Kranken zu Grunde.

In manchen andern Fällen lässt sich eine nicht minder ungünstige Prognose stellen. Man findet dann eine enorm hohe Respirationsfrequenz, 60 bis 80 Athemzüge in einer Minute;



nicht selten sind dabei die Exspirationen angestrengt, stossend und ziemlich laut hörbar. Dabei besteht in den meisten Fällen eine hochgradige Cyanose. Zuweilen finden sich profuse Schweisse des Gesichts und der oberen Körperhälfte. Ganz gewöhnlich sind auch hier concommittirende Athembewegungen vorhanden, besonders das Aufblähen der Nasenflügel bei jeder Inspiration. Nur in den allerseltensten Fällen werden Patienten noch gerettet, welche diese Erscheinungen darbieten. Wie schnell aber bei diesem ungünstigen Verlaufe der Krankheit der Tod eintreten wird, lässt sich nicht einmal annähernd bestimmen. Bei manchen Kindern ist der Todeskampf sehr schwer und dauert lange an; in einem Falle sah ich einen Knaben 36 Stunden in diesem hoffnungslosen Zustande liegen.

Die Sauerstoffzufuhr zu den Lungen wird immer unzureichender, die Kohlensäurevergiftung steigt immer mehr und mehr. Mit ihr verstärkt sich auch die Cyanose. Oft treten Zuckungen im Gesicht, besonders um die Mundwinkel ein (klonische Krämpfe des musc. levator anguli oris). In einem Falle wurden fortwährend Kaubewegungen gemacht. Dabei wird die Respiration ungeheuer verlangsamt; ich habe sie etwa $^1/_4$ Stunde vor dem Tode bis auf 4 Athemzüge in der Minute sinken sehen. Die Inspiration ist dann sehr tief und angestrengt, die Luft wird mit grosser Gewalt angesogen. Dabei werden die Nasenlöcher weit aufgebläht, der Mund gross aufgerissen, bisweilen die Zunge, wahrscheinlich um den Eingang zum Pharynx und Larynx möglichst zu vergrössern, weit aus dem Halse hervorgestreckt. Der Kranke verdreht dabei die halbgebrochenen Augen. In manchen Fällen schnappen die Patienten förmlich nach Luft, ähnlich wie Fische das zu thun pflegen, indem sie mit weit vorgestreckten Lippen nach jeder Inspiration den Mund zuklappen. Dieser Inspiration folgt schnell eine kurze, lautlose Exspiration. Dann tritt eine lange Pause ein; die Augen sind geschlossen; der Kranke rührt sich nicht. Man glaubt, der Patient hat seine Leiden überstanden. Da plötzlich schlägt er die Augen auf und verdreht sie wie vorher; Mund und Nase werden weit geöffnet und es erfolgt wieder eine angestrengte Inspiration u. s. w. Dieses Bild wiederholt sich noch einige Male, bis endlich die geschlossenen Augen nicht mehr aufgeschlagen werden, bis der letzten Exspiration keine neue Inspiration mehr folgt.

Eine Respirationsfrequenz von mehr als 60 Athemzügen in der Minute gestattet von dem der Operation folgenden Tage an eine absolut ungünstige Prognose. Man darf hierbei aber nicht ausser Acht lassen, dass die Athemzüge vermehrt werden durch Schleimmassen, welche die Canüle verstopfen. Nach Expectoration dieser Schleimmassen pflegt die Respirationsziffer eine bedeutend kleinere zu werden. Nur einmal am Tage nach der Operation steigerte sich bei einem später



geheilten Kinde von $6^1/_2$ Jahren die Respiration bis auf 68 Athemzüge. Von allen Kranken, bei denen schon wenige Stunden nach der Operation eine Athemfrequenz von 70 Zügen oder darüber erreicht wurde, ist kein einziger gerettet. Diese Kranken zeigen meist eine sehr grosse Unruhe; in keiner Lage verharren sie längere Zeit. Sie werfen sich von einer Seite zur andern, klettern ängstlich im Bette umher und liegen bald am Kopfende, bald am Fussende desselben. Bald sitzen sie auf, bald legen sie sich nieder, bald liegen sie auf dem Rücken, bald auf dem Bauche. Die Deckbetten werden meist mit den Füssen zurückgestossen; jede Bedeckung scheint ihren Luftmangel und ihre Angst zu vergrössern. Häufig ist die Respiration dabei ganz unregelmässig. Beim Liegen haben sie den Kopf meist ganz hintenüber gebogen, so dass der Hals weit vorspringt. Diese charakteristische Haltung des Kopfes gestattet nach den Erfahrungen des Herrn Geheim-Rath Wilms eine absolut ungünstige Prognose.

Bei denjenigen Fällen, welche einen günstigen Verlauf nehmen, pflegt die Respirationsfrequenz zwischen 20 bis 40 Athemzügen in der Minute zu schwanken; die gewöhnlichste Zahl sind 24 bis 28 Respirationen. Hat sich die Athmung einige Zeit auf dieser geringen Höhe gehalten, so tritt oft, wie oben erwähnt wurde, durch den Reiz der Canüle eine Steigerung auf 32 bis 40 Athemzüge ein. Dass es dann Zeit sei, die Canüle zu entfernen, wurde ebenfalls schon bemerkt. Durch die Herausnahme der Canüle wurde, abgesehen von den gewöhnlich hierdurch ausgelösten Hustenstössen, meist eine Schwankung der Respirationsfrequenz hervorgerufen: zuweilen wurden die Athemzüge vermehrt, zuweilen vermindert, manchmal hielten sie sich aber auf derselben Höhe. Eine bestimmte Regelmässigkeit liess sich hierbei nicht auffinden.

Steigerungen der einige Zeit schon wenig frequenten Respiration auf mehr als 40 Athemzüge in der Minute sind immer sehr stark auf eine Störung des Verlaufes verdächtig, besonders auf eine complicirende Pneumonie. Nur sehr selten pflegen die kleinen Patienten diese accidentelle Erkrankung zu überstehen.

Aus den obigen Ausführungen erkennt man nicht allein, wie die Eigenthümlichkeiten des Pulses, der Respiration u. s. w. im Stande sind, die Prognose zu unterstützen; man wird daraus auch ersehen haben, wie mannigfaltig die Wege sind, welche die Krankheit in den verschiedenen Fällen einschlägt. Diese Verschiedenheiten in den Symptomen lassen sich leicht begreifen, wenn man die Sectionsbefunde der nicht geretteten Kranken mit einander vergleicht. In dem einen Falle findet man ausser der fast immer wiederkehrenden diphtheritischen Infiltration des Pharynx und Larynx, der starken Schwellung der Ligamenta aryepiglottica und den leicht abziehbaren



Pseudomembranen in der Luftröhre, eine Fortsetzung des pseudomembranösen Processes bis in die feineren und feinsten Bronchien. Ein anderes Mal sind die Luftwege in den Lungen mit schleimig-eitrigen Massen erfüllt, es finden sich aber ausserdem lobuläre Pneumonien in geringerer oder grösserer Ausdehnung. In noch anderen Fällen lassen sich in den Lungen nur vereinzelte lobuläre Pneumonien nachweisen, und bei manchen Obductionen findet man gar keine anatomischen Veränderungen, welche man als Todesursache beschuldigen könnte. Man muss annehmen, dass hier durch eine allgemeine Veränderung der Blutmischung der Tod herbeigeführt worden ist. Je nachdem nun der eine oder der andere dieser genannten pathologischen Processe sich nach der Operation im Verlaufe der Krankheit einstellt, werden natürlich die Erscheinungen verschiedene sein. Gewiss wird es mit der Zeit auch gelingen, aus diesen Erscheinungen sichere Rückschlüsse auf die jedesmaligen Complicationen zu machen, welche die Krankheit begleiten. Hierdurch würde nicht allein die Diagnose und Prognose, sondern wohl auch die Therapie wesentlich gefördert werden.

Man kann sich übrigens keineswegs verhehlen, dass die Art oder der Charakter der Epidemie einen ganz wesentlichen Einfluss auf das Mortalitätsverhältniss der Tracheotomien ausübt. Zu gewissen Zeiten sterben alle Tracheotomirten, so dass man fast den Muth verliert, die Operation fernerhin auszuführen. Dann treten Perioden ein, in welchen sporadisch einzelne Kinder geheilt werden. Später giebt es wieder ausserordentlich günstige Abschnitte in den Epidemien, in denen selbst die anscheinend verzweifeltsten Fälle gerettet werden. So starben beispielsweise im Jahre 1871 vom 10. Januar bis zum 7. Juli sämmtliche tracheotomirte Kinder, 16 an der Zahl. Dann wurden im Juli und September je eins geheilt. Von der Mitte September bis Anfang November kam wieder von 10 Kranken keiner durch, während von den 7 in den letzten $1^1/_2$ Monaten des Jahres ausgeführten Operationen nur noch 2 starben. Zu anderen Zeiten sind dann wieder 5 und selbst 7 geheilte Tracheotomien zu gleicher Zeit im Hause gewesen. Eine Erklärung für diese Thatsachen wird sich schwerlich auffinden lassen. Es handelt sich hier um Factoren, mit denen wir noch nicht zu rechnen verstehen.

Berlin. August 1872.

XXV.

Beitrag zur Casuistik der sogenannten innern Darmverschlingungen.

Von

Dr. ANDREAS v. HÜTTENBRENNER

in Wien.

Die Häufigkeit der sogenannten innern Darmverschlingungen im Kindesalter ist bekannt. Je jünger das Kind, desto häufiger kommen sie zur Beobachtung und ich verweise diesfalls nebst den grösseren Handbüchern auf die Arbeiten von Pilz*) und Rilliet**).

Natürlich sind unter jenen Invaginationen auch jene nicht mitgezählt, die man so häufig in cadavere findet und die wesentlich in der Agone oder post mortem entstanden sind.

Die klinischen Erscheinungen solcher Intussusceptionen sind bekannt und vielfach beschrieben worden; in allen Fällen jedoch nicht constant, namentlich das Vorhandensein der Geschwulst, die aus verschiedenen Gründen nicht palpabel sein kann. Die intra vitam bei einer solchen Invagination auftretenden Erscheinungen sind, da sie doch hauptsächlich durch die hervorgerufene Stenose im Darm bedingt sind, mit jenen sehr ähnlich oder fast ganz adaequat, wie man sie bei Enterostenosen beobachtet, die aus anderen Gründen zu Stande kommen.

Die sogenannten Enterostenosen kommen viel seltener vor, sind aber von besonderem Interesse, namentlich jene vollständigen und unvollständigen, wie sie angeboren zur Beobachtung kommen. Ich sehe von den angeborenen Atresien am Oesophagus und Anus ab, weil sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehören und möchte nur durch die Veröffentlichung dieser zwei Fälle die Aufmerksamkeit der Beobachter auf ein Vorkommen lenken, das ich in jüngster Zeit zweimal

*) Pilz, Jahrbuch der Kinderheilkunde, neue Folge, 3. Jahrgang Seite 6.

**) III. Band, Seite 894 und 817.



zu beobachten Gelegenheit hatte, nämlich die Drehung des Mesenteriums um seine Achse, einmal an einem sechsjährigen Mädchen, combinirt mit einer Invagination und einmal allein an einem 2 Tage alten Knaben, bei welchen eine ziemlich hoch oben gelegene Dünndarmschlinge durch das um seine Achse gedrehte Mesenterium vollständig comprimirt war, so dass das abwärts gelegene Darmstück vollständig zusammengezogen, leer und in seinen Wandungen dünner war. Der erst erwähnte Fall ist in Bezug auf seine klinischen Erscheinungen von grossem Interesse und ich will ihn hiermit in Kurzem beschreiben, umsomehr da ich in der mir vorliegenden Literatur eine Combination einer Invagination mit einer Drehung des Mesenteriums um seine Achse nicht finde, es müsste denn Gerhardt*) mit seinem Satze: „Achsendrehungen fanden sich in den von mir durchgesehenen Fällen nur neben schon anderweitig begründeten Darmverengerungen vor" — eine Achsendrehung des Mesenteriums meinen.

Schaub Juliana, 6 Jahre alt, wurde am 21. Januar 1872 in das St. Annen-Kinderspital aufgenommen. Das Kind hat in früherer Zeit Variola überstanden; über anderweitige Erkrankungen Nichts bekannt; auch soll das Kind bis vor der jetzigen Erkrankung gesund (?) gewesen sein. Jetzt soll das Kind seit 8 Tagen erkrankt sein; seit 7 Tagen soll Erbrechen und Stuhlverstopfung vorhanden sein. Das Kind soll über vorübergehende Schmerzen im Bauche klagen, bei denen es plötzlich laut aufschreit. Der Urinabgang ist reichlich, ohne Schmerzen; das Erbrechen riecht nicht faeculent, nur besteht seit 2 Tagen höchst übler Geruch aus dem Munde.

Status praesens. 12 Uhr Mittags.

Kind mässig gross, abgemagert, blass, mit verfallenem Gesichtsausdruck und tiefliegenden, hallonirten Bulbis. Am Kopfe nichts Abnormes. Beide Pupillen eng; Nasenschleimhaut blass, Lippenschleimhaut mit braun vertrockneten Krusten besetzt; Mund- und Rachenschleimhaut blass, nirgend ein Beleg; süsslich fader, höchst übler Geruch aus dem Munde.

Hals lang und dünn.

Thorax mässig gewölbt. Vorn, rechts von der Clavicula angefangen bis zur 4. Rippe gedämpft tympanitischer Schall mit ziemlicher Resistenz. Daselbst in den grösseren Bronchien zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche und bronchiales In- und Exspirium. Hinten links Percussionsschall gleich hell und voll, und vesiculaeres Inspirium.

Die Percussion ergiebt ferner Folgendes:

Rechts vorn in der Mammillarlinie geht der oben erwähnte gedämpft tympanitische Schall an der 4. bis zur 6. Rippe in einen hellen vollen und von da ab in einen tympanitischen Schall über. Dasselbe Verhältniss besteht in der Paramammillarlinie.

In der Axillarlinie reicht der helle und volle Schall von der Axilla bis an die 7. Rippe und geht von da an über an der 9. Rippe in gedämpften Schall (Leberdämpfung).

Links vorn heller, voller Schall von der Clavicula angefangen bis zur 4. Rippe; von da ab tympanitischer Schall. — In der Axillarlinie von der Axilla bis zur 8. Rippe: heller, voller Schall, von da an gedämpft tympanitisch.

Mitte:

Vom Manubrium sterni angefangen bis zur Mitte des Sternums: heller, voller Schall; von da bis zum Process. xiphoid.: gedämpfter Schall.

*) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage, 1871, Seite 482.



Bauch mässig ausgedehnt, etwas gespannt, bei Druck nirgends empfindlich und auch unter der Chloroformnarkose, also bei entspannten und erschlafften Bauchdecken nirgends eine Geschwulst oder eine stärkere Resistenz wahrnehmbar; nur in der Gegend des Process. vermif. ein Plätschern in den Gedärmen.

Die Percussion ergiebt Folgendes:

Vom Proc. xiphoideus angefangen bis 2 Querfinger unter dem Nabel: tympanitischer Schall; von da nach abwärts gedämpft bis zur Symphyse. In der Fortsetzung der Mammillarlinie rechts hört der an der 6. Rippe beginnende tympanitische Schall auf, und reicht bis in die Höhe des Nabels. Von da an nach abwärts gedämpft. Die von der 7. bis zur 9. Rippe reichende Dämpfung geht etwas weiter nach rückwärts über in ienen bis zum Darmbeinkamm reichenden gedämpft tympanitischen Schall.

In der Fortsetzung der linken Mammillarlinie hört der tympanitische Schall auf etwas unter dem Nabel; von da ab Dämpfung bis nach abwärts.

Die Gegend oberhalb des Nabels etwas hervorgetrieben; der Nabel jedoch nicht geröthet. — Das Kind schreit mitunter plötzlich auf, und es folgen diesem Aufschreien gewöhnlich Contractionen einzelner Darmschlingen, welche durch die schlaffen Bauchdecken hindurch deutlich an der Bauchwand sichtbar werden. Es treten jedoch diese Contractionen der Gedärme scheinbar auf, ohne dass sie dem Kinde Schmerzen bereiten. — Die beiden Schamlippen sind etwas geschwellt, die rechte scheinbar etwas schmerzhaft, eine Geschwulst an derselben jedoch nicht fühlbar.

Urin in mässiger Menge mit dem Catheter entleert; Puls 130, klein, schwach, fadenförmig. Respiration 36.

Das Kind erbrach während der ersten Untersuchung wiederholt zu sich genommene Suppe. Die Digitaluntersuchung des Rectums ergab nichts Abnormes, nur schien es, als würde sich gegen den Douglasischen Raum die eine oder andere Darmschlinge vordrängen. Bei der Chloroformnarkose konnte, wie erwähnt, nirgends eine Härte im Bauche nachgewiesen werden, und waren die Bauchdecken überall über den Gedärmen verschiebbar. Bei der Untersuchung in der Chloroformnarkose fand sich constant auch die oben erwähnte Fluctuation in der Ileocoecalgegend, welches Plätschern und Gurren anscheinlich in den durch ihre Contraction sich markirenden Dünndarmschlingen entstand, sich in der Magengegend gar nicht, im linken Hypochondrium jedoch nur schwach hervorbringen liess.

Nachmittags erfolgte ein fester und ein breiiger Stuhl.

Von den gewöhnlichen bei der Invagination angegebenen Erscheinungen waren in diesem Falle nur vorhanden: 1. das Erbrechen, welches vor der Aufnahme ins Spital 8 Tage bestand, und während des ganzen Spitalaufenthaltes (4 Tage) fortdauerte. Das Erbrechen erfolgte mühelos und war gleichsam mehr ein Hervorquellen aus dem Munde. Das Erbrochene nahm nie einen faeculenten Geruch an, obwohl der Geruch aus dem Munde ein höchst übler war, wahrscheinlich bedingt durch die vorhandenen Bronchiektasien. 2. war vorhanden — wodurch sich auch die Diagnose am sichersten begründen liess — die Contraction der Dünndarmschlingen, die sich gleichsam gegen irgend ein Hinderniss vordrängten. Diese Contractionen der Gedärme waren durch die weichen, verschiebbaren und mässig gespannten Bauchdecken leicht sichtbar; sie bestanden während der ganzen Zeit und nahmen bis zur Agone hin zu, so dass sie in der Agone am deutlichsten beobachtet werden konnten. — 3. waren vorhanden vorübergehende Kolikschmerzen, das choleraähnliche Aussehen des Kindes, die Prostration der Kräfte etc.

Da eine äussere Hernie nicht vorhanden war, eine Peritonitis ebenfalls ausgeschlossen werden konnte, so war man berechtigt aus diesen vorhandenen Erscheinungen anzunehmen, es liege hier in irgend einer Gegend des Darmrohrs ein Hinderniss vor, über dessen Natur man vorläufig nur Vermuthungen haben konnte, da weder in der Chloroformnarkose noch ausserhalb derselben eine Geschwulst oder eine grössere

Resistenz im Bauche nachgewiesen werden konnte und da die Stuhlgänge normal waren.

Es geht aus diesen Erscheinungen, die bis zum Tode wesentlich dieselben blieben, schon hervor, dass die in den verschiedenen Abhandlungen gegebenen Beschreibungen der Symptome nicht immer vorhanden sind. So fehlten die hier z. B. von Pils erwähnten und als charakteristisch hingestellten blutigen, blutig-schleimigen Entleerungen; es fehlte das Zunehmen des Meteorismus und der Geschwulst.

Warum die Geschwulst in diesem Falle, die doch sicher vorhanden war, nicht palpabel war, wird aus dem Sectionsbefunde deutlich hervorgehen.

Da die Geschwulst fehlte, da ferner die Infiltration in der rechten Lungenspitze jedenfalls älteren Datums war, da überdies noch die blutigen Stühle fehlten, so nahm man von der Ausführung der Laparotomie Abstand, umsomehr da man eben wegen des Fehlens der Geschwulst über den Sitz des Hindernisses im Darmrohr vollständig im Unklaren war.

Man konnte allerdings einige Zustände ausschliesen, denn es war nicht wahrscheinlich, dass bei den weichen, verschiebbaren und schmerzlosen Bauchdecken eine Peritonitis älteren Datums vorausgegangen war, welche durch einen gesetzten Strang irgend eine Darmschlinge comprimirte und so zu den stenotischen Erscheinungen Veranlassung gab. Ebensowenig hatte man Veranlassung, eine Drehung des Mesenteriums anzunehmen, welches eine einfache oder gedoppelte Darmschlinge comprimirte und so zu den Incarcerationserscheinungen Veranlassung gab.

Es lag, da die Invagination im Kindesalter am allerhäufigsten vorkommt, nahe, eine solche anzunehmen, welche jedoch so gelagert war, dass sie durch die eine oder andere ausgedehnte Dünndarmschlinge nicht tastbar war.

Der Fall nahm nun folgenden Verlauf: Am 22. Januar um 10 Uhr Morgens erreichte der tympanitische Schall median bis 4 Querfinger unter dem Nabel; rechts in der Mammillarlinie reichte er bis zum Poupart'schen Bande; in der linken Mammillarlinie bis zur Spina ant. sup. — Das Plätschern in der Ileocoecalgegend etwas schwächer; das Erbrechen in der Nacht aufgehört, Brechreiz noch fortbestehend, doch seltener. Contractionen der Gedärme fortbestehend, ebenso die kolikartigen Schmerzen. Puls 126 bis 130, Respiration 24. Lungenbefund wie bei der Aufnahme, nur Trachealrasseln zugenommen.

Das Kind bekam Klystiere von 2 Unzen Ricinusöl mit 2 Tropfen Crotonöl. Intern: 12 Gran Calomel in 6 Dosen.

22. Januar Abends ergab die Untersuchung per anum an der vorderen Wand des Rectums einen etwa $2^1/_2$'' oberhalb des Anus einen für die Fingerspitze fühlbaren querliegenden Strang.

In der Nacht vom 22. auf den 23. erfolgten drei kothige und ein wässeriger Stuhl, welche nicht übelriechend waren.

23. Morgens. — Der Bauch etwas eingesunken, namentlich die Magengegend. Die Dämpfung in der Medianlinie des Bauches an den gleichen Stellen; ebenso linksseitig. Das Plätschern rechts vom Nabel nicht so deutlich, ebensowenig deutlich die Contraction der Gedärme.

Lungenbefund derselbe.

Brechreiz und Ructus, Zunge trocken, belegt, sehr übler Geruch aus dem Munde. Respiration oberflächlich, stöhnend, 48.

24. Morgens. In der Luftröhre und in den Bronchien zahlreiche consonirende Rasselgeräusche. Der Befund im Rectum derselbe wie vorgestern, und wurde bei der Untersuchung desselben ein Ascaris lumbricoides entfernt. — Gesichtszüge verfallen, Augen tiefliegend, Contraction der Gedärme ausserordentlich deutlich bei etwas zusammengefallenem Bauche. Kurz vor dem Tode erfolgte noch ein fester, normaler Stuhl.

Die Diagnose, dass hier eine innere Einklemmung vorliege, war aus dem objectiven Befunde gleich bei der Aufnahme und aus den Erscheinungen des Verlaufes ausser allem Zweifel; welcher Natur sie jedoch war, und wo sie sass, darüber konnte man nur Vermuthungen aufstellen.



Da man Krankheiten, die möglicher Weise dasselbe Krankheitsbild geben konnten, als hochgradige Dysenterien, recente Peritonitiden ausschliessen konnte, ebenso eine incarcerirte Leisten- oder Schenkelhernie nicht vorhanden war und man ebenso bei der Verschiebbarkeit der Bauchdecken, bei der Weichheit des Bauches, beim Fehlen einer Geschwulst oder einer Härte eine Strangulirung eines Darmrohres durch den Rest einer Peritonitis nicht als vorhanden annehmen konnte, so wurde eine Invagination des Darmes als das Wahrscheinlichste angenommen, obwohl man bei dem Mangel einer Geschwulst über den Sitz derselben kein Urtheil hatte.

Unter den vorhandenen Umständen war, da ausserdem durch die Lungeninfiltration eine lethale Prognose für das Kind vorhanden war, durch eine Laparotomie kein Effect zu erzielen. Sie hätte sich nur dann rechtfertigen lassen, wenn man durch das Vorhandensein der Geschwulst auch sicher die Stelle hätte finden können, wo das Hinderniss war, man aber unter diesen Umständen eine zu grosse Verletzung hätte setzen müssen, welche den lethalen Ausgang nur beschleunigt hätte.

Die Section, welche 36 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, ergab nun folgenden Befund:

Der Körper abgemagert, blass; am Rücken mit violetten, am Bauche mit grünlich missfarbigen Todtenflecken besetzt. — Kopfhaar blond, beide Pupillen mässig und gleich weit. Hals lang und dünn. Thorax gewölbt. Unterleib gespannt.

Schädeldach dünnwandig, porös. Harte Hirnhaut mässig gespannt; innere Hirnhäute sehr mässig mit Blut versehen, längs des process. falciformis mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen besetzt.

Hirn mässig mit Blut versehen, teigig weich, etwas feuchter, in seinen Höhlen je 2 Drachmen klaren Serums.

Schilddrüse blass, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut mit schleimiger Flüssigkeit bedeckt. Der rechte obere Lungenlappen mit der Brustwand durch lockeres Zellgewebe verwachsen, von zahlreichen, bis haselnussgrossen theils unter einander, theils mit den Bronchien communicirenden, mit grünlichem Eiter erfüllten Höhlen durchsetzt; in deren Umgebung zahlreiche, theils grössere, theils kleinere gelbe käsige im Innern eitrig zerfallende luftleere Stellen. — Der übrige rechte Unter- und Mittellappen frei, mässig mit Blut versehen. Im linken Unterlappen einzelne lobuläre, luftleere, graurötbliche Stellen; das übrige Lungenparenchym feinschaumig, ödematös, mässig mit Blut versehen.

Im Herzbeutel einige Drachmen klaren Serums. Herzfleisch mässig derb, blass braunroth; in seinen Höhlen spärliches, lockergeronnenes und flüssiges Blut.

Leber mässig derb, blass. In ihrer Blase spärlich grüne Galle. — Die Milz derb, speckig glänzend, ihre Kapsel stellenweise verdickt, mit zahlreichen derben, graugelben Knötchen besetzt.

In der Bauchhöhle einige Tropfen blutig trüber Flüssigkeit. Der Magen und der Dickdarm contrahirt, dagegen ein Convolut Dünndarmschlingen stark ausgedehnt. Das Peritoneum, namentlich über den ausgedehnten Dünndarmschlingen injicirt, trübe, filzig. Ein etwa $1^1/_2$' von der Ileocoecal-Klappe entfernt liegendes 2" langes Ileumstück ins nächstliegende Darmrohr eingeschoben. Das betreffende Mesenterium fächerförmig zusammengefaltet und die einander berührenden Peritonealfalten mit einander verklebt, so dass die Einschiebung nur mit Gewalt ausgleichbar ist. Das Peritoneum sowohl an den verklebenden Stellen, als in der Umgebung getrübt, injicirt, dunkel pigmentirt. Die Schleimhaut an der invaginirten Stelle gewulstet, dunkelblutig imbibirt, mit einem fest auf der Schleimhaut haftenden grünlich-gelben Exsudate bedeckt. Sowohl das zu- als auch das abführende Darmrohr stark contrahirt. Das ganze Mesenterium $^1/_2$mal um seine Achse derart gedreht, dass durch den hiedurch entstandenen Strang eine etwa $4^1/_2$' von der Ileocoecalklappe entfernte Dünndarmschlinge fast vollständig comprimirt wird. Der oberhalb der stricturirenden Stelle gelegene Darm ist auf das Dreifache aus-



gedehnt und fast den ganzen Bauch ausfüllend. Jener zwischen der, durch das gedrehte Mesenterium und der durch die Invagination bedingten Strictur gelegene Darm contrahirt, jedoch nicht so stark, als wie der Magen und der Dickdarm. Die Höhle des Magens leer, die Schleimhaut blass, mit spärlichem glasigem Schleim bedeckt. Im unteren Ileum zahlreiche linsengrosse, querstehende, mit aufgeworfenen Rändern versehene Geschwüre nebst grösseren, confluirenden mit buchtig zackigen und unterminirten Rändern versehene Susbstanzverluste, von denen 3 an der invaginirten Stelle vorkamen, die mit dem oben erwähnten diphtheritischen Exsudate bedeckt waren. — Der Dickdarm erfüllt theils mit dünnbreiigen gallig gefärbten und knolligen Faeces, seine Schleimhaut blass. Im ganzen Darmrohr wurde kein weiterer Ascaris vorgefunden.

Beide Nieren etwas vergrössert durch Schwellung der stellenweise fettgelben Corticalis, auf den Durchschnitt einen blutig trüben Saft entleerend. — In der Harnblase etwa $^1/_2$ Pfund klaren Harns. — Die inneren Sexualorgane unentwickelt.

Es lag nun hier eine doppelte Stricturirung vor, nämlich eine bedingt durch die Einschiebung eines Dünndarmrohrs in den unterhalb gelegenen Theil und eine Comprimirung einer weiter oben gelegenen Dünndarmschlinge durch ein um seine Achse $^1/_2$mal gedrehtes Mesenterium, welches allem Anscheine nach länger war als normal. Der jedenfalls vorher in grosser Ausdehnung geschwürig erkrankte Darm hat zu vermehrten und ungleichmässigen Bewegungen jedenfalls Veranlassung gegeben und so entstand augenscheinlich zuerst die Invagination, welche sowohl dem Grade ihrer Verklebung nach, der blutigen Suffusion der Schleimhaut, dem croupösen Exsudate und der intensiven Peritonitis um dieselbe herum, schon längere Zeit bestand. Diese Invagination mag dann neuerdings zu Störungen in der Peristaltik Veranlassung gegeben haben, und so entstand dann die Drehung des Mesenteriums um seine Achse, wodurch eine oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Dünndarmschlinge comprimirt wurde.

Dieses Ereigniss muss bald eingetreten sein, wie aus dem erhellt, dass auch das zur Invagination zuführende Darmrohr ebenso enge war, als wie das von ihm wegführende. Wenn die Invagination lange bestanden hätte, so würde durch die erfolgte Obturirung des Darmlumens das zuführende Darmrohr offenbar erweitert gewesen sein, während es hier nicht der Fall war, was eben zu dem Schlusse berechtigt, dass die Drehung des Mesenteriums wohl später entstanden sein mag, allerdings nach nicht gar langer Zeit. Es war übrigens nicht so eng wie der Magen und wie der Dickdarm. Für das frühere Auftreten der Invagination sprachen auch die heftigeren peritonitischen Erscheinungen um dieselbe herum, während der Zustand des Peritoneums über den ausgedehnten Dünndarmschlingen und an der durch das Mesenterium comprimirten Stelle eben das Stadium der Hyperämie überschritten hatten. Würde hier die Invagination allein vorhanden gewesen und nicht nur ein Convolut von Dünndarmschlingen allein aus

gedehnt worden sein, so würde man die Geschwulst intra vitam jedenfalls gefühlt haben. Die ausgedehnten Dünndarmschlingen verdeckten eben dieselbe.

Es lag hier in diesem Falle weiterhin ein in grosser Ausdehnung vorher erkrankter Darm vor, während z. B. Pilz (a. a. O.) in Betreff der Aetiologie der Invaginationen erwähnt, dass die erkrankten Kinder in der grössten Mehrzahl gesund und für ihr Alter kräftig waren. Unter 62 Kindern gingen nur dreimal Dysenterie, zweimal Verstopfung und 14mal eine meist wenig Tage dauernde nicht heftige Diarrhoe voraus, welche allerdings nicht die Invagination veranlasst haben mag — und ich kann in dieser Beziehung nur Vogel*) beistimmen, welcher erwähnt, dass den Invaginationsbildungen meist langwierige Durchfälle vorausgingen, welche in unserem Falle beim pathologisch-anatomischen Zustand der Darm-Schleimhaut jedenfalls vorausgegangen sein müssen.

Dieser Fall betrifft auch nicht eine jener viel häufiger vorkommenden Invaginationen, wo nämlich das untere Ileum sich in das Coecum und in das Colon ascend. hineinschiebt, sondern es war hier eine Invagination im Ileum allein vorhanden, zu welcher wohl in erster Reihe die an dieser Stelle vorkommenden scrophulösen Geschwüre Veranlassung gegeben haben. Auffallend war es fernerhin, dass bei diesem Kinde, obwohl 2 Stricturen im Darm vorhanden waren, doch normale Stühle erfolgten, oder zum mindesten breiige; es wurde nie Blut oder eine jauchige Flüssigkeit in den Stühlen nachgewiesen. Dieser Umstand spricht jedenfalls dafür, dass die Invagination nicht zu lange bestand, und man den allerdings spärlichen anamnestischen Angaben über das Erbrechen Glauben schenken muss, dass dasselbe etwa 8 Tage bestanden haben mag.

Pilz gibt ferner an, dass blutig schaumige Stühle gewöhnlich nach dem Erbrechen auftreten und gegen das Ende der Krankheit an Heftigkeit zunehmen, während hier trotz der erkrankten Schleimhaut und trotz des Bestehens der Strictur immer noch aus dem unterhalb gelegenen Darmrohr normale Faecalmassen entleert wurden.

Dass bei der Combination dieser beiden Stricturen die Laparotomie auf ungeahnte Schwierigkeiten gestossen wäre, ist wohl ausser allem Zweifel; denn wenn man auch die Invagination gefunden hätte, so würde doch die Lösung der Drehung des Mesenteriums eine solche Erweiterung des Bauchschnittes erfordert haben, dass bei der schon vorhandenen Peritonitis das Kind an den Folgen der Laparotomie noch eher zu Grunde gegangen wäre, als wie ohne dieselbe.

*) Vogel, Handbuch der Kinderkrankheiten, Pag. 134.

Kurze Zeit darauf kam mir folgender Fall einer Drehung des Mesenteriums an einem 2 Tage alten Kinde zur Beobachtung. Das Kind wurde in die Ambulance gebracht mit der Angabe, dass es seit seiner Geburt keinen Stuhl abgesetzt habe und dass es die eingeflösste Milch sofort wieder erbreche.

Dasselbe zeigte folgenden Befund:

Das Kind von entsprechender Grösse, schwach icterisch gefärbt; die grosse Fontanelle etwas eingesunken, die Kopfknochen übereinander geschoben. Mund- und Nasenschleimhaut blass, die Lider geschlossen.

Der Hals dünn; Thorax gewölbt.

Die Percussion ergibt nichts Abnormes.

Herztöne rein.

Der Bauch aufgetrieben; die Bauchwand in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich aber in der Umgebung des Nabels, an dem sich der abgebundene und vertrocknete Rest der Nabelschnur befindet, rosenroth gefärbt, ödematös, welches Oedem sich bis an den Penis fortsetzt. Die Bauchwand gespannt, überall tympanitischer Schall; nirgends eine Härte oder grössere Empfindlichkeit.

Die Respiration des Kindes oberflächlich, beschleunigt, stöhnend.

Die unteren Extremitäten gestreckt.

Das Rectum offen und dringt der eingeführte Zeigefinger 2″ nach aufwärts, ohne auf ein Hinderniss zu stossen.

Da also ein Anus imperforatus nicht nachgewiesen wurde, nahm man an, dass hier eine Peritonitis, die aus den vorliegenden Symptomen zweifellos vorlag, die Ursache der verhinderten Stuhlentleerung sei, da überdiess eine Härte sowie eine ungleichmässige Ausdehnung der Gedärme im Leben nicht nachgewiesen werden konnte.

Das Kind starb, im Spitale aufgenommen, nach einigen Stunden und ergab folgenden Befund:

Der Körper entsprechend gross, abgemagert, am Bauche mit grünlichen, am Rücken mit blauvioletten Todtenflecken besetzt.

Kopfknochen über einander geschoben, die grosse Fontanelle eingesunken.

Die harte Hirnhaut mit dem Schädeldach verwachsen; die inneren Hirnhäute mässig mit Blut versehen.

Das Gehirn weich und feucht, in den Hirnhöhlen einige Tropfen klaren Serums. — Kehlkopfschleimhaut blass.

In beiden Pleurasaecken einige Tropfen einer blutigen missfarbigen Flüssigkeit.

Beide Lungen im hinteren Theile des Thorax gelagert. . Die rechte Visceralpleura mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Suffusionen besetzt. — Beide Lungen mässig mit Blut versehen, lufthaltig, in den Bronchien reichliche schaumige, icterisch gefärbte Flüssigkeit.

Im Herzbeutel einige Tropfen blutig imbibirter Flüssigkeit. — Herz zusammengezogen, sein Fleisch blass braunroth, in seinen Höhlen locker geronnenes Blut. — Der Ursprung der grossen Gefässe normal.

Die Fötalwege offen.

In der Bauchhöhle einige Unzen einer blutigen, trüben, flockigen Flüssigkeit. Das Peritoneum in seiner ganzen Ausdehnung injicirt, trübe, filzig. Die ausgedehnten Dünndarmschlingen untereinander durch dünne Fibrinausschwitzungen verklebt. — Der Processus vermiform. lang, schmächtig, leer, vielfach gewunden, und in eine lockere Pseudomembran eingehüllt. — Das Mesenterium $^1/_2$mal um seine Achse gedreht, wodurch eine 15‴ lange über der Ileocoecalklappe gelegene Dünndarmschlinge vollständig comprimirt wurde. Der oberhalb gelegene Darm sammt dem Magen stark von Gasen ausgedehnt, in seinen Höhlen schmierige Meconium ähnliche Faecalmassen enthaltend, während der unterhalb gelegene Dünn-, sowie der ganze Dick- und Mastdarm contrahirt, enge und leer war. Die Schleimhaut im ausgedehnten Darm mässig injicirt; die Schleimhaut des unter der stricturirten Stelle gelegenen Theiles des Darmes nur



stellenweise injicirt, mit massigem glasigem Schleim bedeckt. In den Nabelarterien und Nabelvenen flüssiges Blut. — Die Leber blutreich, mässig derb; in ihrer Blase grüne Galle. — Milz vielfach gefärbt, vergrössert, mässig derb. — Beide Nieren mässig mit Blut versehen von Harnsäureinfarcten durchsetzt. — In der Harnblase einige Tropfen klaren Harns.

Es ist kein Zweifel, dass die Drehung des Mesenteriums um seine Achse und die hiedurch bewirkte Comprimirung eines einfachen Darmrohrs im Intrauterin-Leben stattgefunden habe, und zwar vor einer ziemlich geraumen Zeit, wie man wohl daraus schliessen kann, dass der unterhalb der stricturirenden Stelle gelegene Darm vollständig contrahirt und leer war, und dass in demselben keine Spur einer gallig gefärbten Flüssigkeit zu entdecken war.

Die Stricturirung und der unterhalb der stricturirten Stelle gelegene Theil des Darmes waren so enge und hatten ein so atrophisches Aussehen, dass man unwillkürlich erinnert wird an jene Fälle, wie sie Förster*) beschreibt als Stenosen, Atresien oder völlige Trennungen im Verlaufe des Darmkanals. Die Verengerungen oder Stenosen sind ringförmig nach innen und kommen als solche an sehr verschiedenen Stellen des Darmkanals vor. Sie können sich bis zu einer vollständigen Atresie steigern; dieselbe wird dann am häufigsten am Ende des Duodenums gefunden, welches dann stark erweitert ist, während sich der übrige Darmkanal im höchsten Grade verengert zeigt.

Förster führt über die Ursachen dieser Atresien weiter nichts an und gibt auch keine Beschreibung des Verhaltens des Mesenteriums.

Die von F. beschriebenen Fälle können recht gut erklärt werden, wenn man annimmt, dass das Mesenterium sich, wie in unserem Falle, um seine Achse gedreht hat, und so während des Intrauterinlebens durch lange Zeit auf eine Darmschlinge gedrückt hat. In dem von mir beschriebenen Falle hat der Process nicht lange genug bestanden, um zu einer — ich möchte sagen — mechanischen Trennung der Continuität des Darmrohres Veranlassung zu geben, und man hat nur an demselben die Consequenzen einer Stricturirung vor sich, die augenscheinlich lange Zeit vor der Geburt bestanden hat.

---

*) Förster, Missbildungen des Menschen, 1865, Seite 122.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik des Universitätsdocenten Dr. A. Monti, Section No. 13 der Wiener Allgemeinen Poliklinik.

Ein Fall von Medullarcarcinom der rechten Niere bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde

mitgetheilt von Dr. TH. GUEMBEL aus Speier.

Anamnese.

Beisel Karl, $3^1/_2$ Jahre alt, stammt aus tuberculöser Familie und litt nach Angabe der Eltern vor $1^1/_2$ Jahren an Erscheinungen der Scrophulose. In den letzten 5 Monaten nahm die Ernährung des Kindes, die früher gut war, mehr und mehr ab, es stellte sich Husten ein, Kurzathmigkeit und Neigung zu Schweissen. Vor 5 Wochen beobachteten die Eltern eine wesentliche Verschlimmerung, auffallendere Blässe des Gesichtes, Verringerung des Appetits, beschleunigtere Respiration, Vergrösserung und Hartwerden des Unterleibs, bis unter Zunahme dieser Erscheinungen nach Ablauf von 3 Wochen der Knabe den Appetit fast vollständig verlor, immer schwächer wurde, über grosse Hitze klagte, unruhiger schlief, im Schlafe öfter mit den Zähnen knirschte. Der Körper fühlte sich heiss an, rechts vom Nabel wurde eine Geschwulst bemerklich, welche beim Betasten nicht schmerzte, der Unterleib wurde merklich grösser, der klar entleerte Urin trübte sich beim Erkalten; Blut war nie im Urin, nur soll die täglich entleerte Menge geringer gewesen sein. Stuhl war nie beeinträchtigt. Alle Symptome, namentlich das Fieber, blieben im Laufe der letzten 14 Tage mit unwesentlichen Veränderungen die gleichen, am 30. Mai 1872 suchten die Eltern in der Poliklinik ärztliche Hilfe, wo folgender Status praesens erhoben wurde.

30. Mai. Das Kind ist von seinem Alter entsprechender Grösse, sehr stark abgemagert, die allgemeine Decke ist blass, von erhöhter Temperatur, auf Stirne, Brust und Unterleib von Sudamina übersäet. Venenausdehnungen am oberen Augenlid und in der Temporalgegend. Die Nasenflügel spielen bei der Athmung, die leicht cyanotischen Lippen sind trocken, rissig. Zunge sehr trocken. Am Halse lässt die starke Abmagerung die Contouren der angestrengt thätigen Hilfsmusculatur der Respiration, Sternocleidomastoidei und Scaleni sich deutlich abzeichnen. Von der Nabelgegend ziehen Venennetze nach ab- und aufwärts, die



letzteren vereinigen sich in der Sternalgegend zu ektasirten blauen Strängen, ebenso am rechten Hypochondrium.

Wirbelsäule gerade, nirgends gegen Druck empfindlich, Bewegungen des Rumpfes ungestört.

Die Respiration ist auf 40 beschleunigt, ihr Typus ein mehr diaphragmaler, die linke Thoraxhälfte macht grössere Excursionen als die rechte, ihre Vorderfläche tritt auch in der Exspirationsstellung merklich gegen die rechte vor. Vertebromammillarumfang links = 26 Cm. gegen rechts = 25 Cm. Beim Auflegen der Hand fühlt man links vorn und hinten dichte Rasselgeräusche.

Herz an normaler Stelle gelagert, nicht vergrössert, Töne rein.

Bei der Percussion des Thorax hört man vorn rechts oberhalb und unterhalb der Clavicula in die Leberdämpfung übergehend absolut gedämpften, links ebenda sonoren Percussionsschall; hinten über der ganzen rechten Lunge vollständige Dämpfung, über der linken sonoren Schall, deren Grenzen an normaler Stelle. Die Auscultation ergiebt: Rechts bronchiales Athmen ohne alle Rasselgeräusche und Pectoriloquie über der ganzen Lunge, links dichte, feuchte Rasselgeräusche, links hinten unterhalb des Angulus scapulae inferior langgezogenes unbestimmtes Exspirium. Der Pectoralfremitus ist links von normaler Beschaffenheit, rechts nicht wahrzunehmen.

Unterleib sehr gross, besonders die Längsrichtung betrifft die Vergrösserung. Abstand vom Process. ensif. bis zum Nabel = 15½ Cm., von da bis zur Symphyse = 11 Cm., Bauchumfang über den Nabel gemessen = 54 Cm., über Scrobiculum cordis = 58 Cm., Bauchdecken sind gespannt.

Milz von normaler Grösse.

Der verdickte, abgestumpfte vordere Rand der Leber ist 1½ Querfinger unter dem rechten Rippenrande durchzufühlen. Nach oben lässt sich die Leber percutorisch nicht abgrenzen, die untere Grenze der Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 1½ Querfinger.

Bei der nicht schmerzhaften Palpation findet man in der rechten regio iliaca und mesogastrica eine beinahe faustgrosse resistente Masse mit höckriger Oberfläche. Während die Bauchdecken sich sehr leicht über derselben hin- und herschieben lassen, ist sie selbst unbeweglich, verändert auch bei der Respiration ihre Lage nicht; palpatorisch lässt sie sich nach allen Seiten abgrenzen, aber nicht umgreifen. Ueber ihr ist leerer Schall, allseitig von tympanitischem umgeben. Die Form der Dämpfung hat von oben nach unten ihren grössten Durchmesser = 14 Cm., der Querdurchmesser beträgt an der breitesten Stelle = 10 Cm.; nach innen überragt die Dämpfung nur an einer Stelle 3 Cm. unterhalb des Nabels die Mittellinie. Am übrigen Unterleib ist tympanitischer Schall, kein Exsudat nachzuweisen. In der rechten Leiste fühlt man ein Paquet stark vergrösserter, indurirter Drüsen. Hoden beide im Scrotum.

Stuhlgang in Ordnung. Puls 130. Athemfrequenz 40. Temperatur 38.7. Ordinirt wurde ein Laxans, um zu ermitteln, ob die Geschwulst nach Entleerung des Darms sich in ihren Dimensionen verändere.

Nach ausgiebiger Entleerung waren am folgenden Morgen keine Veränderungen eingetreten. Bei der Untersuchung des Urins fanden sich harnsaure Salze, durchaus keine zelligen Formen.

Temperatur: Morgens 38.4. Abends 38.6.

1. Juni. Morgens 38.0. Abends 37.7.

2. Patient fühlt sich etwas erleichtert bei vollständig gleichem Befund. Auch die Messungen des Unterleibs ergeben die früheren Ziffern.

3. Nach sehr unruhiger Nacht wesentliche Verschlimmerung. Athemfrequenz auf 72 beschleunigt, Schmerzen auf der Brust. Zunge



und Lippen sind ganz trocken. Ueber der linken Lunge hört man statt des früher unbestimmten bronchiales Exspirium. Nachmittags traten leichte Delirien ein

Temperatur: Morgens 39.0. Abends 39.1.

4. Die Erscheinungen sind nicht mehr so stürmisch, wie am vorigen Tage. Schmerz auf der Brust hält an. Auf der linken Lunge findet man hinten unten leichte Dämpfung.

Temperatur: Morgens 38.0. Abends 38.0.

5. Respiration sehr beschleunigt, dabei oberflächlich, Hinfälligkeit sehr gross. Auch ist der Unterleib etwas empfindlich. Nach sehr
6. unruhiger Nacht ist am Morgen der ganze Unterleib in hohem Grade schmerzhaft, sowohl bei Druck als spontan. Exsudat nicht nachweisbar. Athemnoth hochgradig, kein Erbrechen, grosse Jactation, so dass es unmöglich war, die Temperatur weiter zu messen.
7. Am Morgen Status idem. Bei Entleerung des Urins klagt Patient über Schmerzen. Beim blossen Versuch der Palpation jammert er laut.
8. Die folgende Nacht war sehr qualvoll. Morgens stellte sich ein soporöser Zustand an, worauf um 8 Uhr der Tod die Scene schloss.

Aus den ziemlich dürftigen Daten der Anamnese geht hervor, dass die Erkrankung eine chronische ist, auf der Lunge zuerst zu Functionsstörungen führte, während die Veränderungen im Abdomen sich in einer mehr unmerklichen Weise entwickelten, dass die Krankheit mit Abmagerung und Kräfteverfall, in den letzten 14 Tagen unsrer Behandlung mit Fieber einherging.

Das Resultat unsrer Beobachtung des Verlaufes während der kurzen Behandlungszeit ist kurz folgendes: Zu den schon bestehenden Störungen sind neu hinzugekommen eine Infiltration der linken Lunge und in den letzten Tagen allgemeine Peritonitis.

Als mittelbare Causa mortis ist die allgemeine Peritonitis anzuklagen, welcher der durch die lange Dauer des Leidens und durch Fieber herabgekommene mit nur einer Lunge athmende Organismus auf die Dauer keinen Widerstand leisten konnte.

Zur Diagnose der im Abdomen vorhandenen Geschwulst musste zunächst das Organ bestimmt werden, von dem sie ausgeht.

Mit der Leber hat sie nichts zu thun; sie ist percutorisch und palpatorisch von der Leber abgegrenzt, verändert bei der Respiration durchaus nicht ihre Lage, es fehlen die Charaktere einer Functionsstörung seitens der Leber. Die Vergrösserung derselben, auf welche man aus der Abrundung der unteren vorderen Kante schliessen durfte, ist mit übergrosser Wahrscheinlichkeit auf fettige Degeneration zu beziehen, welche bei consumirenden chronischen Leiden keine Seltenheit ist.

Die Lage der Geschwulst hätte sehr gut einem vom Coecum oder dessen nächster Umgebung ausgehenden Tumor entsprochen; ausschliessen liessen sich jedoch Skybala im Coecum aus dem unveränderten Fortbestehen der Grössenverhältnisse nach Einwirkung des Laxans, ferner jede Art entzündlicher Affection des Coecum und seiner Umgebungen aus dem Mangel peritonitischer Erscheinungen (die erst später und in diffuser Weise auftraten), aus der Entstehung des Tumor in unmerklicher schleichender Weise.

Das Netz konnte der Lage nach nicht in Betracht kommen.

Für die Nichtbetheiligung der Wirbelsäule sprach ihre unbehinderte Beweglichkeit, das Fehlen einer Deviation.

Für einen Psoasabscess war die Geschwulst zu uneben, es fehlte ausserdem Fluctuation.

So blieben nur die retroperitionealen Organe übrig, die Mesenterialdrüsen und die rechte Niere. Tumoren der Mesenterial-



drüsen halten mehr die Nabelgegend ein, die Gedärme gleichmässig nach beiden Seiten drängend; wenn Mesenterialdrüsengeschwülste eine so excessive Grösse erreichen, sind auch die übrigen Drüsen in Mitleidenschaft gezogen, es betrifft ferner eine Vergrösserung zumal von solchem Umfang kaum je eine oder einzelne der Drüsen, diese schwellen vielmehr paquetweise, während unser Tumor eine compacte Masse darstellte.

Weiter ist zu berücksichtigen, dass Geschwülste der Mesenterialdrüsen höchst selten so enorm gross werden, dass ferner Störungen von Seite des Darmes, Diarrhöen namentlich dabei nicht fehlen.

Auf solche Weise wurde exclusione die rechte Niere als dasjenige Organ festgestellt, welchem die Geschwulst angehöre.

Für die Diagnose einer bösartigen Neubildung standen bestimmte Merkmale zu Gebote: die Grösse und höckrige Beschaffenheit des Tumor, die schleichende Entwicklung, die gleichseitige Infiltration und Vergrösserung der Inguinaldrüsen, der üble Zustand des Gesammtorganismus, die hochgradige Anaemie und Abmagerung, der Verfall der Kräfte. An Hydronephrose und Nierenabscess war bei der höckrigen Beschaffenheit des Tumor, dem Fehlen der Fluctuation ohnehin nicht zu denken und so stimmte Alles für die Diagnose Carcinom der Niere, ein Leiden, das, wie die Erfahrung lehrt, überdies bei Kindern nicht so gar selten vorkommt.

Der Nachweis zelliger Elemente im Urin ist kein nothwendiges Erforderniss zur Feststellung der Diagnose und wird bloss da zu liefern sein, wo zerfallene Krebsmassen im Nierenbecken sich bilden oder nach Zerstörung zwischenliegenden Gewebes dahin durchbrechen, vorausgesetzt, dass die betr. Niere wenigstens theilweise noch secretionstüchtig ist. Von gleichem diagnostischen Werthe ist Nierenblutung. Beides fehlte in unsrem Falle.

Die physikalischen Erscheinungen seitens der rechten Lunge waren: Nichtbetheiligung der rechten Thoraxhälfte bei der Athmung, Verkleinerung des Vertebromammillardurchmessers gegen links, über der ganzen rechten Lunge absolute Dämpfung, bronchiales In- und Exspirium ohne Rasselgeräusche, Pectoriloquie bei fehlendem Pectoralfremitus — kurz die der Verdichtung; welcher Natur diese Verdichtung sei, darüber giebt der physikalische Befund allein keinen Aufschluss, man kann sich darüber erst ein Bild machen, wenn man sie mit den am übrigen Körper vorgefundenen Abnormitäten in Zusammenhang bringt.

Unzweifelhaft war der Process auf der rechten Lunge ein chronischer und hatte sich von Beginn an chronisch entwickelt. Zweierlei Möglichkeiten blieben gegen einander abzuwägen: Entweder ist die Infiltration eine chronische Pneumonie etwa auf tuberculöser Basis, oder sie steht in einem mehr causalen Nexus zu der als Carcinoma diagnosticirten Affection im Abdomen, ist mit anderen Worten eine carcinomatöse Infiltration der rechten Lunge. Für ersteres sprach der Nachweis hereditärer Anlage zur Tuberculose, der lange bestehende Husten, die profusen Schweisse; dagegen ist geltend zu machen das Fehlen von katarrhalischen Erscheinungen auf der rechten Lunge und die erfahrungsgemässe Thatsache, dass bei so umfangreich entwickelten chronischpneumonischen Processen Cavernenbildungen nicht ausbleiben und auch die andere Lungenspitze schwerlich frei bleibt. Die letzteren Gründe sind so überwiegend, dass eine einheitliche Auffassung der pathologischen Zustände an rechter Lunge und Niere, i. e. die Diagnose eines Carcinoma der rechten Lunge das natürlichste erschien.

Die Diagnose der finalen Peritonitis diffusa bedarf keiner näheren Begründung; sie war gewiss eine secundäre; die Veranlassung aber nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Das auf der linken Lunge gleich zu Anfang gehörte unbestimmte Exspirationsgeräusch konnte als Symptom einer lobulären Pneumonie gedeutet werden. Es verwandelte sich am 4. Krankheitstage in bronchiales



und da auch am hinteren unteren Rande der linken Lunge der Schall leerer wurde, blieb die Frage offen, ob dies auf eine blosse Infiltration oder auf gleichzeitige Exsudation in den Pleurasack zu beziehen sei. Die Annahme einer carcinomatösen Metastase hatte die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

Da die Section im Sterbehause vorgenommen wurde, musste sie sehr beschleunigt werden und es wurde die Untersuchung bloss soweit ausgedehnt, als es zur Controllirung der im Leben gestellten Diagnose nothwendig erschien.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Leiche sehr stark abgemagert, zahlreiche Sudamina.

Linke Thorax-Hälfte stärker gewölbt als rechts. In der rechten regio iliaca und mesogastrica fühlt man eine faustgross ehöckrige Geschwulst, die sich nicht umgreifen lässt. Unterleib sehr gross, Bauchdecken sehr gespannt.

Musculatur des Thorax von hellrother matter Farbe. Zwerchfell steht rechts höher als links, beim Aufwärtsdrängen fühlt man rechts deutlich Resistenz.

Im Herzen ausser leichter fettiger Degeneration der Musculatur nichts Abnormes. Blut geronnen, kein Fibringerinnsel.

Rechte Lunge mit den Rippen verlöthet durch compacte Adhäsionen; nach aussen ein abgesacktes pleuritisches Exsudat von 4 Unzen trüber Flüssigkeit. Wegen allzugrosser Brüchigkeit konnte die Lunge nur stückweise herausgenommen werden. Ihrer Mitte entsprechend war eine hühnereigrosse vollständig atelectatische Partie von dunkelbrauner Farbe, welche allein noch als Lungengewebe imponirte; der Rest der Lunge war in eine brüchige weissliche Masse untergegangen, in der hie und da die Reste eines Bronchus noch zu erkennen waren. Im linken Pleurasacke etwas seröses Exsudat. Am hinteren Rande der linken Lungenbasis 2 haselnussgrosse ziemlich scharf begrenzte, prominente saftreiche Knoten von weisser Farbe und brüchiger Consistenz, die übrige Lunge blutreich, ödematös.

Bei Eröffnung der Höhle des Unterleibs werden wenige Unzen eitrigen mit Flocken gemischten Fluidums entleert, welche sich in der Höhle des kleinen Beckens angesammelt hatten. An vielen Stellen des Peritoneum haften Exsudatmembranen, die sich leicht abziehen lassen und unter denen die Gefässe injicirt sind.

Die rechte Regio iliaca ist ausgefüllt von einem höckrigen weissen derben Tumor, der an seiner zu Tage liegenden Peripherie vom Peritoneum bedeckt und mit Partien des Dünndarms nach innen unten mit dem Coecum in der Gegend der Valvula coli und dem auffallend grossen Wurmfortsatz verwachsen ist. Als rechte Niere liess sich der Tumor sofort erkennen, da der stark ektasirte Ureter von der Mitte der inneren Fläche nach der Blase zu sich verfolgen liess. Die Form der Geschwulst ist ein unregelmässiges Oval, dessen Längsdurchmesser (15 Cm.) von oben nach unten sieht. Nach innen oben ist eine fluctuirende, Stelle, an der die Kapsel zwar noch erhalten, aber brüchig ist, so dass ein Fingerdruck genügt, sie einzureissen, worauf 2 Unzen rahmähnlicher weisser Masse ausfliessen. Weder in Situ, noch nach Herausnahme auf dem Durchschnitt ist Niere von der Nebenniere, Cortical- von Marksubstanz zu unterscheiden, die ganze Geschwulst hat durchgehends eine weisse hirnmarkähnliche Farbe. Bei näherem Zusehen bemerkt man, dass die Färbung nicht vollständig gleichmässig ist, sondern dass weissgelblich bis gelb gezeichnete Streifchen



und Bälkchen in ein mehr grauweiss gefärbtes Gewebe eingebettet sind. Diese sind um so gelber, je näher dem zerfallenen Herde; bräunlich gefärbte, offenbar aus extravasirtem Blut entstandene kleine Herde sind verschiedentlich zerstreut. Gewebe um den Hilus, Wand der Nierenkelche und des Nierenbeckens sind in die Infiltration mit einbezogen.

Linke Niere ist von normaler Grösse, ihre Oberfläche mit 20 bis 30 rundlichen weissen Höckern bedeckt von der Grösse einer Erbse bis Haselnuss. Diesen entspricht auf dem Durchschnitt durch Farbe und Prominiren begrenztes, weiss infiltrirtes Gewebe, das sich nicht in die Medullarsubstanz der Niere fortsetzt, an dem sich deutlich eine radiäre Zeichnung abhebt entsprechend der anatomischen Anordnung der Corticalgefässe. Die nicht infiltrirten Theile der Niere sind hyperämisch. Der Versuch die Kapsel abzuziehen, gelingt nur an den nicht infiltrirten Stellen, von den Höckern bleiben Stückchen an der Kapsel haften.

Das grosse Netz ist von Hunderten weisser derber Knötchen durchsetzt, die Mesenterial- und rechten Inguinaldrüsen zu ebensolchen wallnussgrossen Knoten entartet, welche auf dem Durchschnitt das bei der rechten Niere hervorgehobene marmorirte Aussehen haben.

Magen von normalen Dimensionen, auf der Schleimhautoberfläche ektasirte Venennetze.

Milz anämisch, nicht vergrössert.

Leber etwas vergrössert, die Kanten leicht abgerundet, Peripherie der Acini durch weissgelbe Farbe von dem blutreichen Centrum unterschieden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

In der rahmähnlichen Masse aus der rechten Niere findet sich eine grosse Menge von rundlichen Zellen mit grossem Kern und sehr markirten oft glänzenden Kernkörperchen. Die Zellen sind 3—4 mal so gross als weisse Blutkörperchen, ihre Membran ist nicht sehr deutlich, so dass viele Kerne mit Kernkörperchen frei erscheinen. In der Mehrzahl der Zellen ist starke Verfettung eingetreten, es finden sich Kernchenkugeln, ausserdem Pigment, theils in Form von Schollen, theils in Zellen abgelagert; unregelmässig runde Formen, welche der Grösse und Farbe nach als veränderte rothe Blutkörperchen zu deuten sind; grosse unregelmässig polygonale Bildungen (wie Riesenzellen), welchen eine Anzahl Zellen, dem Ansehen nach Eiterzellen und rothe Blutkörperchen eingebacken sind. Schnitte aus der consistenten Masse zeigen deutlich alveoläre Anordnung der dicht gedrängten mehr oder weniger verfetteten Zellen von der oben geschilderten Beschaffenheit und ein sehr spärliches Stroma. In vielen Alveolen ist die Verfettung soweit vorgeschritten, dass keine Zelle mehr zu erkennen ist und beim Abblenden ein opakes Bild zum Vorschein kommt. Von Bestandtheilen der Niere sind auf mehreren Schnitten nur mehr gerade Harnkanälchen zu erkennen. In der linken Niere finden sich neben Krebszellen Glomeruli und gewundene Harnkanälchen mit Epithel, das in fettiger Entartung begriffen ist.

Die Untersuchung der infiltrirten Masse der rechten Lunge, der Knoten aus der linken, der Mesenterial- und Inguinaldrüsen und der Knötchen des Netzes ergiebt die oben geschilderten meist rundlichen Zellformen in alveolärer Anordnung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Infiltrirtes Medullarcarcinom der ganzen rechten Niere und Nebenniere, des grössten Theils der rechten Lunge, der Inguinal- und Mesenterialdrüsen, metastatische Krebsknoten in der linken Niere und Lunge, rechts abgesacktes, links freies Pleuraexsudat, diffuse suppurative Peritonitis.

Krebs im Kindesalter ist nicht so gar selten. Im Protokollbuche des Pester Kinderspitals sind nach Dr. Faludi's Bericht (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1865, 3. Heft, Seite 70) unter 36,000 Ambulanten 21 Fälle von



Carcinom verzeichnet. Namentlich nimmt Nierenkrebs in der Häufigkeitsscala für die verschiedenen Organe neben Krebs des Bulbus die erste Stelle ein. Wenigstens betrafen nach einer Kopenhagener Statistik unter 61 gesammelten Fällen von Carcinom bei Kindern 17 die Niere.

Dr. Monti hat nach mündlicher Mittheilung während einer 10jährigen Periode von 1862—1872 im St. Annen-Kinderspital 2 Fälle von Nierencarcinom beobachtet, welche beide im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht sind. J. F. K. Alte Folge VI. Band und neue Folge V. Jahrgang, 3. Heft.

Knaben sollen häufiger daran erkranken als Mädchen. Das Alter unter 5 Jahren soll mehr disponirt sein, als das reifere Kindesalter.

Dass das Carcinom in unserm Falle zuerst in der rechten Niere auftrat, ist wegen der weit vorgeschrittenen fettigen Metamorphose des Nierencarcinom sehr plausibel. Wir müssen annehmen, dass ein frühzeitiger metastatischer Krebsknoten der rechten Lunge sich zum infiltrirten Lungenkrebs entwickelte, ein Vorkommniss, das in der Ausbreitung, wie hier, nicht sehr häufig ist.

Ueberhaupt zeigte unser Fall grosse Neigung zu Metastasen, vielleicht dadurch erklärbar, dass bei der langen Dauer oder in Folge rapiderer Entwicklung das Stadium des primären Krebses, in dem es zu Metastasen kommt, längst überschritten war, während in anderen Fällen die primäre Affection früher zum Tode führt. Auffallend ist, dass Milz und Leber von Metastasen verschont blieben.

Schmerzen sind kein gewöhnliches Symptom und fehlten auch hier bis zum Eintreten der Peritonitis. Wodurch diese herbeigeführt wurde, darüber gab auch die Section keinen sichern Aufschluss. Denkbar wäre, dass sie mit den Krebsmetastasen der linken Niere in ursächlichem Zusammenhange steht, welche dem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen nach noch nicht lange bestehen konnten, so dass eine Coincidenz der Entstehungszeit für beide vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sehr gut annehmbar ist.

Auffallend war das Fehlen des Pectoralfremitus, oberhalb der rechten infiltrirten Lunge, obwohl die Bronchien nicht verstopft sein konnten. Man beobachtet diese Erscheinung bei sehr starrer Infiltration und bei dichter Verwachsung beider Pleuren mit den Rippen, welche Zustände die Schwingungstüchtigkeit der Thoraxwand beeinträchtigen.

Interessant ist in unsrem Falle das Auftreten von Fieber; dieses wurde leider zu kurze Zeit gemessen, als dass sich ein prägnanter Typus aus der Fiebercurve ablesen liesse, abgesehen davon, dass die schon am 4. Beobachtungstage nachgewiesenen, vielleicht schon eine Zeit lang früher bestandenen diffusen Entzündungen der linken Pleura und des Peritoneum an sich schon Fieber hervorrufen mussten. Immerhin bleibt zu bedenken, ob das Fieber, das schon 14 Tage vor unserer Beobachtung bestand, nicht in directem Zusammenhang steht mit den Krebsmetastasen, ob es nicht als Allgemeinreaction des Organismus gegen diese Vorgänge aufzufassen ist.



Analekten.

Zusammengestellt von Dr. **Eisenschitz.**

I. Hautkrankheiten.

1. Dr. **Tilbury Fox**: Ringworm in Schulen. Lancet I. 1.
2. Prof. **Retsius** (Stockholm): Ueber Molluscum contagiosum. Deutsche Klinik 50, 1871. 2, 4, 6 u. 8 1872.
3. Dr. **Liveing**: Ueber Molluscum contagiosum. Brittisch. med. Journal 575, 1872.
4. Dr. **A. Burkhart**: Ueber die Anwendung des Xylol bei Pocken. Berliner Klin. Wochenschrift 17 u. 18, 1872.
5. Dr. **Arthur Ernest Samson**: Die antiseptische Behandlung der Blattern. The Practitioner June 1872.
6. Dr. **Th. Sutton Townsend**: Variola in utero. Med. Times and Gazette 1144, 1872.
7. Dr. **M. E. Webl**: Ein Fall von Variola recidiva. The Boston med. and surg. Journ. 2314, 1872.
8. Dr. **William Marschall**: Die Behandlung der Blattern cdruh die Vaccination. The Lancet. Vol. I. No. 24, 1872.
9. Dr. **Marten**: Aus der jüngsten Pockenepidemie in Hörde. Allg. med. Central-Zeitung. No. 47, 1872.

---

1. Dr. Tilbury Fox wurde zur Discussion der Frage über das Vorkommen von Herpes tonsurans in Schulen veranlasst durch das Auftreten der Krankheit bei mehr als 300 Schülern einer öffentlichen Schule in der Nähe von London.

Es scheint wohl, dass dieses Leiden in England ausserordentlich häufiger unter den Schulkindern vorkomme als bei uns, denn Fox spricht davon als von einer ganz allgemeinen Calamität, zu deren Abwehr er eine Menge von gesetzlichen hygieinischen Bestimmungen verlangt.

Die Untersuchung des Staubes, der von den Fussböden, Geräthschaften u. s. w. der Schulzimmer gesammelt wurde, enthielt eine grosse Menge der charakteristischen Pilze und zahllose Epidermisschollen.

Diese Thatsache wird dadurch recht verständlich, dass in dieser Schule gleichzeitig 121 Kinder mit der Krankheit behaftet gefunden wurden.

2. Batemann war der erste, der des genannten Hautleidens Erwähnung that, dessen Ansteckungsfähigkeit behauptete und die Bezeichnung Molluscum contagiosum einführte.

Nach ihm wurde diese angeblich ansteckende Form des Molluscum von mehreren andern Beobachtern beschrieben. (John Thomson und Carswell).

1871 machte Henderson eine neue Mittheilung darüber, fügte aber bei, dass die Inoculation des Inhaltes der Warzen fehlschlug. Dasselbe theilte Paterson mit, der übrigens gestützt auf mehrere Beobachtungen die Contagiosität des Leidens behauptete.

Hebra (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1845) erklärte die Krankheit als „mit Sebum gefüllte hypertrophische Talgdrüsen" und leugnete gleichfalls ganz bestimmt die Ansteckungsfähigkeit.

Einige Jahre später (1848) aber wurde von Cotton neuerdings mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass es sich nicht um eine gewöhnliche Anhäufung des Drüsensecretes der Talgdrüsen handle und er stellte die Vermuthung auf, dass die Krankheit auch hereditär sein könne.

Gegen die Specifität sprechen sich noch aus Simon (1852), Rokitansky (1856), Baerensprung (1859).



Von französischen Autoren beschrieb Bazin diese Affection (1851 und 1862) unter dem Namen Acné varioliforme, schrieb ihr scrophulöse Natur zu und erklärte sie für nicht contagiös. Caillault (Traité pratique des maladies de la peau chez les enfants, Paris 1859) hat diese Krankheit bei Kindern oft gesehen und hat die Ansteckung von 1 Individuum auf 14 andere, von 30, welche sich in demselben Raume aufhielten, übergehen gesehen.

Auch Hardy (1863) will sich von der Ansteckungsfähigkeit der Krankheit überzeugt haben und zwar schiebt er die Contagiosität auf das Vorhandensein von verzweigten Röhren in den Warzen, welche Sporen eines Kryptogams in sich tragen.

Wilson (1863) nennt dieselben Affectionen bald Molluscum simplex, bald sebaceum und läugnet die Contagiosität.

Ebert und Virchow (1865 und 1870) brachten die ganze Angelegenheit in neuerer Zeit wieder zur Discussion.

Ebert beobachtete die spontane Uebertragung der Krankheit auf 3 Kinder, Impfversuche von ihm selbst und Virchow angestellt hatten aber negative Erfolge.

Virchow fand im Inhalte des Molluscum contagiosum eigenthümlich aussehende, den Amylum-Körnchen ähnliche Körperchen, denen er jede Specifität abspricht, sie aber dennoch als „die Träger der Contagion" angibt.

So schwankte die Frage bis in die neueste Zeit hin und her, als sicher kann man eigentlich nur das Eine annehmen, dass die Krankheit nicht einzig und allein in erweiterten mit gewöhnlichem Secrete gefüllten Talgdrüsen bestehe.

In Schweden wurde (1867) der 1. Fall von Molluscum contagiosum von Prof. Abelin beobachtet, bald darauf mehrten sich die Beobachtungen. Einen Fall unterzog Retzius im J. 1869 einer gründlichen Untersuchung.

Es wurde aus den Warzen ausgedrückte Masse in einen Hallier'schen Culturapparat gebracht. Diese Untersuchung führte zu keinem Resultate. — Retzius rieb sich Mitte März 1869 ein Bischen von dem ausgedrückten Warzeninhalte in die Haut seiner Brust, befestigte über dieser Stelle mittelst Heftpflaster ein Uhrglas.

Nach 2 Monaten war keine Veränderung eingetreten und der Versuch als gescheitert aufgegeben worden.

Einige Monate später aber entstand auf derselben Stelle ein kleines Gebilde, das im Anfang wie ein Comedo aussah, aber immer mehr das Aussehen eines Wärzchen annahm. Bei der mikroskopischen Untersuchung des ausgedrückten Inhaltes fanden sich die charakteristischen Molluscum-Körperchen.

Ein 2. Mal wiederholte R. denselben Versuch und impfte sich ausserdem mit einer feinen Lancette unter der Oberhaut. Diese Versuche blieben erfolglos.

R. meint aber in diesem einen Falle die Uebertragbarkeit direct nachgewiesen zu haben.

Er verfolgte die Entwicklung der durch Impfung erzeugten Warze durch 3½ Monate, er hatte die Absicht, davon Abkömmlinge zu erzeugen, aber sie gingen durch ein unvorsichtiges allzulanges und warmes Bad verloren; sie trocknete ein, es erschien darunter ein kleines Geschwürchen, das einen pigmentirten Fleck zurückliess.

Der Bau der abgefallenen Warze stimmte vollständig mit andern derartigen Warzen überein.

Im Ganzen weiss Retzius von 11 Fällen von Molluscum contagiosum, welche in Schweden vorgekommen sind, 7 davon hat er selbst beobachtet.

Das Leiden ist ein rein örtliches, kömmt in jeder Lebensperiode vor, bei beiden Geschlechtern und an jeder Stelle der Haut, vorzugsweise aber im Gesichte, an den Händen, am Halse, auf der Brust, am Penis, Scrotum und Vulva.

Das Haar oder der Haarbalg hat mit der Entwicklung der Warze nichts zu thun, sie besteht auch sicher nicht aus vergrösserten, mit mehr

oder weniger normalem Secrete gefüllten Talgdrüsen, sondern der Warzeninhalt befindet sich in einer pathologischen Einstülpung des Rete Malpighii. Die grösseren Warzen zeigen einen schon makroskopisch erkennbaren lappigen Bau.

Die einzelnen Lappen bestehen aus normal gebildetem zellreichem Rete Malpighii, in tieferen Zellenlagen aber findet man die charakteristischen Molluscum-Körperchen, welche nach Einwirkung von Kalilauge von den Retezellen sich leicht unterscheiden lassen.

Die Leser, welche sich für die detaillirten Angaben über Bau und Inhalt der Warzen interessiren, müssen wir auf das Original verweisen. Die sogenannten Molluscum-Körper haben nach Retzius unbestreitbar eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen Pflanzenzellen, so dass man sie, abgesehen von ihrer bedeutenden Grösse, für Pflanzenzellen halten könnte.

Culturversuche, welche damit vorgenommen wurden, misslangen, Cellulose-Reaction, ein allerdings unsicheres Prüfungsmittel, gaben die Körperchen auch nicht.

In jüngster Zeit fanden wir auch folgende englische Publicationen über denselben Gegenstand:

3. Dr. R. Liveing berichtet, dass er an 5 Geschwistern rasch hinter einander Molluscum contagiosum entstehen sah.

In No. 576 derselben Zeitschrift theilt Ballmann angeregt durch die obige Mittheilung, mit, dass er vor einigen Jahren an 3 Geschwistern dieselbe Beobachtung gemacht habe.

Er habe damals, obschon kein Beobachter bisher (?) die parasitäre Natur der Krankheit behauptet hatte, den ausgedrückten Inhalt des Molluscum untersucht.

Nachdem er denselben durch Aether ausgezogen hatte, bei welcher Procedur eine beträchtliche Schrumpfung eintrat, fand er darin Sporen, die etwas grösser waren als die des Favus (Microssporon Andouini ? ?).

Die Mittheilung Balmann's, die übrigens mehrere Ungenauigkeiten enthält, gipfelt dahin, dass das Molluscum contagiosum durch einen besondern pflanzlichen Parasiten hervorgerufen sei.

In No. 578 derselben Zeitschrift wird Dr. Balmann durch Dyce Duckworth und einen 2. anonymen Einsender darauf aufmerksam gemacht, dass schon Hardy 1865 Pilze im Molluscum contagiosum gefunden zu haben angab, dass aber die späteren Beobachter vergebens nach diesen Pilzen gesucht haben.

4. Dr. Burkhart hat nur schwere pustulöse und haemorrhagisch-septische Formen von Variola mit Xylol behandelt.

Er fand, dass das Xylol auf Körpertemperatur und Fieber keinen Einfluss habe, die Eruption nicht beschränke und auch die einzelnen Stadien der Krankheit nicht abkürze.

Der wesentliche Vortheil des Medicamentes besteht darin, dass die den Variola-Kranken so sehr lästigen Beschwerden der Angina auffällig gemildert werden und es ihnen dadurch möglich ist, in jedem Stadium der Krankheit flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

Dieser günstige Einfluss des Xylol verringert nach B. die Mortalität der damit behandelten Variolösen und fordert dazu auf, auch bei Rachendiphtherie damit Versuche zu machen.

Die mit Xylol behandelten Kranken verbreiten auch viel weniger üblen Geruch, die Exspirationsluft der Kranken enthält viel von dem eingenommenen Medicamente.

Die Verabreichung von Xylolgargarismen ersetzt die innerliche Verabreichung nur schlecht, weil, wie B. meint, beim Schlucken ein viel innigerer Contact des Mittels mit der Rachenschleimhaut zu Stande kommt.

Die Versuche des Autors in septisch-haemorrhagischen Formen ergaben 1 Genesung in 4 Fällen, vielleicht hat die oben erwähnte günstige Einwirkung des Xylol auf die Ernährung des Kranken, einigen Antheil an dieser Genesung.



Kindern gab Dr. B.

Xyloli puri 0,5—1,0
Aq. foeniculi 30,0
Vini malacen. 60,0.
Syr. menthae pip. 30,0;
stündlich 1 Kaffeelöffel z. n.

5. Wir übergehen die in der Arbeit von Dr. Samson enthaltene theoretische Darstellung über das Wesen des Variolacontagiums, welche weder neu noch positiv ist.

Dr. S. preist die antiseptische Behandlung der Variola und zwar theilt er sie in eine äusserliche und innerliche.

Zur äusserlichen Desinfection rechnet er die Entfernung aller überflüssigen Geräthschaften aus den Krankenzimmern, welche das in der Luft schwebende Contagium anziehen (namentlich Wollstoffe) und in sich aufspeichern.

Als äussere Desinfectionsmittel bespricht er die schweflige Säure und die Carbolsäure.

Schweflige Säure soll durch Verbrennen von Schwefel auf einer schwimmenden Eisenplatte erzeugt werden und die Einathmung des Gases nach Hjaltekin (Brittish med. Journal Novbr. 1871) von den Kranken leicht (?) vertragen werden.

Dr. S. empfiehlt aber die Carbolsäurelösungen, mit welchen er den Fussboden der Krankenzimmer waschen lässt und die er durch geeignete Apparate daselbst verdampfen lässt.

Hjaltekin wendet auch als innerliches Desinfectionsmittel die schweflige Säure an (1 ʒ ad ℥ 1 Aq. dest., 3stündl. einen Theelöffel); Dr. Foot verordnet verdünnte schweflige Säure als Getränk und als Gurgelwasser, lässt damit die Nasenlöcher und den Pharynx bestreichen, ebenso macht er von Lösungen von Tannin und Carbolsäure Gebrauch, lässt damit auch den ganzen Körper waschen und das Bett und die Bettwäsche damit bespritzen.

Gegen den innerlichen Gebrauch der schwefligen Säure macht Dr. S. die Einwendung, dass sie durch die Alkalien des Blutes neutralisirt werde, die Carbolsäure in solchen Dosen zu geben, von denen man eine antiseptische Wirkung erwarten könne, hält er durchaus nicht für gefahrlos.

Die von Polli empfohlenen unterschwefligsauren Salze (3—4stündlich 20—30 gr. des Natronsalzes) hält er für sehr empfehlenswerth, weil sie leicht resorbirt werden, im Blute unverändert bleiben und leicht alle Gewebe durchdringen ohne dieselben zu zerstören.

Das schwefelkohlensaure Natron, in derselben Weise verabreicht, wirkt ebenso antiseptisch, indem es im Organismus zersetzt und Carbolsäure dabei gebildet wird, es hat dieselben Vorzüge, nur pflegen beim Gebrauche desselben vorübergehend Schwindelgefühl und Kopfschmerzen zu entstehen.

Als Antiseptica sind auch anzusehen die allbekannten Mercurialpflaster, Sublimatlösungen, Jodtinctur, Argent. nitricum etc., um dieEntwicklung der Pusteln zu hemmen, das Bestreichen mit Collodium, was kaum einen Erfolg hat und das Bestreichen mit Carbolsäurelösungen.

Von der letzteren Procedur, welche die mit den früher erwähnten verbundenen Uebelstände nicht hat, weiss Dr. S. nur Rühmenswerthes zu berichten, er war im Stande, damit das secundäre Fieber zu verhüten.

Er bestreicht mit Haarpinseln, bei sorgfältiger Vermeidung der gesunden Haut, ausschliesslich die Pusteln und behauptet, dass dann die Carbolsäure nur anaesthesirend, nie aber irritirend wirke.

Nachdem man diese Bestreichung 1—2 Male vorgenommen hat, wäscht man mit Lösungen von Kali hypermang., während der Reconvalescenz auch mit Theerseife.



6. Dr. Th. Sutton Townsend berichtet über einen Fall von Variolainfection in utero, in welchem die Mutter selbst nicht von der Krankheit befallen worden war. Das Kind bekam 5 Tage nach der Geburt Fieber, 2 Tage später Roseola, einen Tag darauf Variolaeruption.

Die Mutter war geimpft, hatte als Kind Blattern überstanden und unmittelbar vor der Geburt viel mit Blatternkranken verkehrt.

7. Dr. M. E. Webl erzählt von einem 7 Monate alten Kinde, welches im Alter von 6 Monaten ohne Erfolg geimpft worden war, dass es am 12. März von Prodromen einer Infectionskrankheit befallen, 3 Tage später an Variola erkrankte und nach einem regelmässigen Verlaufe schon genesen war, als es am 12. April wieder fieberhaft und zwar an einem 2. viel heftigern Ausbruche von Variola erkrankte, so dass die neuen Pusteln sich dicht um die alten Variolanarben gruppirten. Das Kind starb 8 Tage nach Beginn dieser 2. Eruption.

8. Dr. William Marschall will den Nachweis führen, dass die Vaccination nicht nur schützend, sondern auch heilend auf Variola einwirke.

Er sagt, der Schutz der Vaccination beginnt erst am 8. Tage mit der Resorption der Lymphe und daher werden Leute, welche sich der Variolainfection ausgesetzt haben, nicht erkranken, wenn dies in einer Zeit geschieht, in welcher sich die Impfefflorescenzen schon entwickelt haben; tritt die Eruption dennoch ein, so wird sie, trotz der Heftigkeit der Initialerscheinungen, sehr milde ausfallen und diesen Einfluss übe die Vaccination auch dann noch auf die nachfolgende Variolaeruption, wenn sie noch später erfolgt ist, wenigstens wird dadurch das secundäre Fieber gemildert.

Dr. M. schlägt vor subcutane Injectionen von Lymphe in grösserer Menge bei Variolösen zum Heilzwecke vorzunehmen.

9. Dr. Marten (Hörde) verzeichnet folgende „2 praktisch wichtige Beobachtungen“ die er aus 412 Fällen von Variola deducirt.

1. Das Auftreten eines eigenthümlichen weisslichen, wie Porzellan oder Milchglas aussehenden Beleges der Zunge, welcher zum Theil in der frühzeitigen Macerirung des Epithels bei Eruption von zahlreichen kleinen dicht gedrängt sitzenden, abortiven Blattern begründet ist, hat eine sehr üble prognostische Bedeutung.

   Dieser Beleg kommt vorzugsweise bei sehr herabgekommenen, dyskrasischen, anaemischen, hydraemischen Individuen vor, welche durch chronische Alkoholintoxication oder andere Einflüsse geschwächt waren.
2. Bei Variola confluens liess Dr. M. 53 mal die Kranken mit Pix liquida anstreichen, ausgenommen wurden nur Gesicht, Augenlider und Lippen. Von diesen 53 sind 9 gestorben.

Dr. M. hält dies für einen sehr guten Erfolg. Gegenprobeversuche mit Ol. cadinum sollen schlechter ausgefallen sein.

II. Vaccination.

10. Dr. **Lawson Tail**: Heilung inveterirter Eczeme durch die Vaccination. The Brittish. med. Journal 878. 1872 und

Dr. **J. Guodall**, ebendaselbst 879. 1872

11. Dr. **Paul Michelson**: Ueber die Einwirkung der Carbolsäure auf den Impfstoff und



12. Dr. **A. Grünhagen**: Bemerkungen über den Infectionsstoff der Lymphe. Archiv für Dermat. und Syph. I. Hft. 1872.

13. Dr. **A. Senfft**: Mittheilungen von Versuchen über den gegenseitigen Ausschluss von Kuh- und Menschenpocken, sowie von Injection von Lymphe in das subcutane Zellgewebe und in die Venen beim Kalbe. Berlin. Klin. Wochenschrift. 17. 1872.

14. Dr. **Colbing**: Der Werth der Vaccinationsnarbe. The Boston med. and surg. Journal. Vol. 10. 17.

15. Dr. **Bertholle**: Ueber die Beurtheilung der Revaccinationserfolge. L'Union med. 53. 1872.

16. Dr. **Reiter**: Untersuchungen über die Ansteckungsfähigkeit des Kuhpockenstoffes. Aerztl. Intelligenzblatt. 15. 1872.

17. Dr. **Rich. J. Halton**: Bericht über 500 Revaccinationen. The Dublin Journ. of med. science. März 1872.

18. Dr. **Beseth**: Eine Methode zur Gewinnung gut haftender Kuhpockenlymphe. Med. Times and Gaz. No. 1128. 1872.

19. Dr. **G. P. Dale**: Krankengeschichte des Falles Rose Constable, welcher Gegenstand einer gerichtlichen Untersuchung geworden ist. The Lancet Vol. 1 No. 4. 1872.

---

10. Dr. Lawson Tail theilt 2 Erfahrungen mit, welche einige Beachtung verdienen.

Man glaubt zu wissen, dass die Vaccination zuweilen hartnäckige Eczeme bei Kindern hervorrufe und scheut sich solche, welche damit behaftet sind, aus diesem Grunde zu vacciniren.

Aus diesem Grunde hatte auch Dr. L. T. bei einem mit chronischem Eczema behafteten Kinde die Vaccination mehr als 2 Jahre verschoben, weil dasselbe jeder Behandlung trotzte.

Als er endlich die Vaccination doch vornahm, besserte sich das Hautübel unmittelbar darauf so rasch, dass das Kind 3 Wochen später völlig hergestellt war.

Mit Rücksicht auf diese Erscheinung impfte er ein 2. 2 Jahre altes Kind, welches man auch wegen eines chronischen Eczemes bisher nicht zu vacciniren wagte, und siehe da, auch in diesem Falle trat rasche spontane Heilung ein.

Dr. Goodall hat an einem 10 Monate alten Kinde ganz dieselbe Beobachtung gemacht.

11. Dr. Michelson impfte mit Lymphe, welcher $^1/_2$ bis 2 p. Ct. krystallisirte Carbolsäure beigemischt wurde; der Erfolg war der, dass alle weniger als 2 p. Ct. enthaltenden Beimischungen in ihrer Wirksamkeit vollständig unbeeinflusst blieben.

Er schliesst daraus, dass die Wirksamkeit der Lymphe nicht auf ihrem etwaigen Gehalt an kleinen Organismen beruhen könne, weil nach Hoppe-Seyler wohl Fermentationsprocesse erst durch einen mindestens 2 procentigen Gehalt an Carbolsäure sistirt werden, niedere Organismen aber schon bei einem Gehalte von 1 p. Ct. nicht fortexistiren können.

12. Dr. Grünhagen untersuchte eine frische wirksame und eine alte gänzlich unwirksame Lymphe mikroskopisch. Beträchtliche Mengen Pilzelemente fand er gerade nur in der unwirksam gewordenen Lymphe.

Er meint also, dass Pilze in pathologischen Fällen durchaus nicht gleich für die Aetiologie einer Krankheit verwerthet werden dürften.

13. Dr. Senfft theilt seine Erfahrungen über Kuhlymphe mit; bei directer Uebertragung vom Kalbe auf's Kalb hat man nur selten Misserfolge, dagegen verliere die Kuhlymphe, selbst wenn sie mit der grössten Vorsicht in Röhrchen gefüllt würde, so sehr an Haftbarkeit, dass man bei der Ueberimpfung auf Kinder mindestens an 27 p. C. negative Erfolge bekommt.

Besser als die reine Kuhlymphe soll sich die mit 2 Theilen reinsten Glycerins vermischte (2 : 1) Kuhlymphe conserviren.

Ferner theilt Dr. S. eine Reihe von Impfversuchen an Kälbern mit:

1. Impfung von Menschenpockenlymphe auf 4 Kälber. Es entwickelten sich an allen Impfstichstellen linsengrosse Pusteln, etwas flacher und stärker genabelt als die Vaccinepustel zu sein pflegt; die allgemeine Eruption blieb aus.
2. Auf die Kälber der 1. Versuchsreihe wurde 14—21 Tage später direct vom Kalbe Kuhlymphe übertragen; negative Erfolge.
3. 2 mit Kuhlymphe geimpfte Kälber wurden mit Menschenpockenlymphe geimpft; negativer Erfolg.
4. Sechs Kälbern wurde reine oder höchstens zur Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnte Kuhlymphe, deren Haftbarkeit erprobt war, in das Unterhautzellgewebe am Bauche injicirt; einem 7. Kalbe wurde eine ganze Pravaz'sche Spritze reiner Menschenpockenlymphe in das Unterhautzellgewebe gespritzt.
   Die 7 Injectionen hatten negative Erfolge; alle 7 Versuchsthiere wurden später mit Erfolg mit Kuhlymphe geimpft.
5. Bei mehreren Kälbern wurde Kuhlymphe in die Bauchvenen oder in Lymphgefässe injicirt, immer ohne Erfolg.

14. Dr. Cotting injicirte einem nicht vaccinirten Knaben einen Tropfen Vaccinelymphe in das subcutane Zellgewebe.

8 Tage nach der Injection nahm die Geschwulst, welche schon kurz nachher entstanden war, zu, röthete sich an der Oberfläche, gleichzeitig trat geringes Fieber, Störung des Allgemeinbefindens auf; am 12. Tage hat die Geschwulst wieder abgenommen, der Knabe ist wieder ganz wohl.

Derselbe Knabe wird einige Wochen später und zwar 2 mal in der gewöhnlichen Weise vaccinirt und die Impfung haftete nicht.

Dr. Cotting schliesst daraus nicht nur, dass man durch Injection von Vaccinelymphe die Vaccination mit Pustelbildung auf der Haut ersetzen könne, sondern dass die Narbe überhaupt bei jeder Impfmethode für die Beurtheilung des Werthes der vorausgegangenen Impfung gleichgiltig sei.

15. Dr. Bertholle knüpft an einen Bericht über 500 Revaccinationen von Dr. Catel eine sehr lehrreiche Analyse.

Er bringt alle Erfolge nach Revaccinationen in 4 Gruppen: 1. Rein negative, 2. Pseudo-Vaccinepusteln, d. h., es entzünden sich ohne vorausgegangene Incubation die Einstichstellen, verursachen etwas Jucken und bilden sich dann bald wieder zurück. 3. Vaccinoide, d. h., nach 2—4 tägiger Incubation erscheinen der ersten Vaccine analoge Pusteln, nur weniger deutlich ausgeprägt. 4 echte Vaccine. Die von negativem Erfolge, sowie die Pseudovaccinepusteln hält B. für ganz werthlos, erst wenn sie nach wiederholten Revaccinationen wiederkehren würden, könnte man mit Wahrscheinlichkeit daraus schliessen, dass der Einfluss der ersten Vaccination noch fortbesteht, das Vaccinoid und die echte Vaccine könne man allein als positive Erfolge der Revaccination ansehen, bei beiden ist das wesentlichste Merkmal der specifischen Entzündung, nämlich die vorausgegangene 2—3 tägige Incubation vorhanden.
Die Erfolge der 500 Revaccinationen von Dr. Catel mit Rücksicht auf die Altersdecennien der Revaccinirten sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Impfresultate	Alter							Summe
	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	über 70	
Negativ	45	31	18	13	5	0	1	113
Pseudovaccine	86	63	29	9	7	2	0	196
Vaccinoid	55	47	17	12	1	4	1	135
Echte Vaccine	12	14	8	10	6	3	1	56
Summe	198	155	72	44	19	9	3	500



16. Dr. Reiter publicirt die Resultate von Impfversuchen, welche von nicht geringer Bedeutung sind. Er geht von der Ueberzeugung aus, dass durch die Vaccination auf dem Wege des Blutes irgend ein Agens durch den ganzen Körper verbreitet werde, welches verhindert, dass eine 2. Vaccination an irgend einer Stelle des Körpers hafte.

Er nahm Blut von Kindern, welche vor 8 Tagen mit Erfolg vaccinirt worden waren und überimpfte es auf ungeimpfte Kinder mit einer gewöhnlichen Impfnadel durch Stiche.

Die Misserfolge, welche er immer dabei bekam, standen in scheinbarem Widerspruche mit der obigen Voraussetzung, welcher sich daraus erklärt, dass das wirksame Agens im Blut in so hochgradiger Verdünnung enthalten ist, dass es nur bei gewissen Impfmethoden einen Effect zu erzielen im Stande ist.

Wenn man nämlich Blut von vor 8 Tagen vaccinirten Kindern auf Charpie streicht und auf eine frische Vesicatorwunde eines nicht Vaccinirten bringt, so erhält man schöne positive Impferfolge, unsicherer und nur an vereinzelten Stellen, wenn man solches Blut auf $^4/_5$''' langen Schnittchen in die Haut von Nichtvaccinirten aufträgt (unter 5 Schnittchen 1 Pustel). Es verhält sich das Blut der Vaccinirten hier gleichsam wie eine stark verdünnte Vaccine, wie R. durch Erfahrung festgestellt haben will, wie eine $^1/_{12}$% Verdünnung derselben mit Wasser.

Es liess sich nämlich durch weitere Impfversuche nachweisen, dass der Grad der Verdünnung im Zusammenhange mit der Impfmethode für die Sicherheit der Haftung von grossem Belange sei. Frischer, unvermischter Impfstoff von Arm zu Arm übertragen haftet sicher, wenn man die geeignete Menge davon in die kleinste Hautverletzung (Stich einer feinsten englischen Nadel) bringt, verdünnt man diesen Stoff mit der 5fachen Menge Wassers, so werden bei derselben Impfmethode nunmehr 2 Stiche unter 5 anschlagen, bei 5,$^5/_4$''' langen Schnittchen mit demselben Impfstoff mehr.

Bei einer 1% Verdünnung schlagen alle Impfstellen beim Stiche mit einer feinen Nadel fehl, beim Stiche mit der Impfnadel erhält man unter 5 Stellen noch immer 1 Kuhpocke, bei 5,$^5/_4$''' langen Schnittchen mit demselben Impfstoffe 1—2 Blattern; bei einer $^1/_2$% Verdünnung bleiben die Erfolge beim Stiche und beim Schnitte ganz aus, man erhält aber noch prompte positive Impferfolge durch Auflegen von Charpie, welche in Vaccine von $^1/_{16}$% Verdünnung getaucht ist.

Man wird für die Impfpraxis aus diesen Erfahrungen die Lehre ziehen, dass es durchaus nicht gleichgiltig sei, ob man mit kräftigem oder schwachem Stoffe, in grösserer oder geringerer Menge, in grössere oder kleinere Verletzungen impft, dass man bei weniger wirksamem Stoffe, etwa dem der zuletzt der Kuhpocke entnommen wurde, nachdem schon grössere Mengen abgenommen worden sind, oder der in Phiolen aufbewahrt wird und bei muthmasslich geringerer Empfänglichkeit bei Neugeborenen, Atrophischen, bei Revaccinationen, lieber mit Schnittchen als mit Stichen impfen und den Stoff reichlich auftrage.

Das Blutserum eines vor 8 Tagen vaccinirten Kindes, welches einer Vesicatorblase entnommen wurde, erwies sich als unwirksam.

So weit reichen die Versuche R's., welche uns von Belang zu sein und Vertrauen zu verdienen scheinen, weiterhin aber kommt er zu Schlüssen, die sich auf die Impfsyphilis beziehen, die bei der grossen praktischen Bedeutung derselben wohl nicht ohne grosse Vorsicht aufzunehmen sein werden.

Er sagt: In den pathologischen Producten angesteckter Individuen ist der Ansteckungsstoff immer viel concentrirter enthalten als in physiologischen Gebilden derselben und vergleicht dabei das Secret von Schanker oder von Condylomen mit dem Blute Syphilitischer.

Auch im Inhalte der Vaccinepusteln Syphilitischer ist das syphilitische Agens nur in einer hochgradigen Verdünnung enthalten.

Man könne also vor Uebertragung der Syphilis oder anderer ansteck-

der Krankheiten durch die Impfung sich ganz zuverlässig schützen, wenn man durch feine Stiche, also durch sehr kleine Verletzungen impfe, dabei sei der sehr verdünnte Ansteckungsstoff sicher unwirksam, selbst wenn man dabei Blut mit übertragen sollte.

R. behauptet weiter, er habe im vollen Vertrauen auf die Richtigkeit dieser Behauptung, oft von Syphilitischen ab revaccinirt und dabei „absichtlich zum Theil blutig verimpft" ohne je die Syphilis mit übertragen zu haben.

17. Von den von Dr. Halton 500 Revaccinirten hatten (a) 179 kreisförmige, in die Cutis reichende, (b) 106 nur mit Mühe erkennbare und (c) 66 tiefe bis in das Unterhautzellgewebe reichende Narben; (d) 24 behaupteten, in der Kindheit geimpft worden zu sein, zeigten aber gar keine Spur davon, (e) 50 waren angeblich nie geimpft, bei (f) 75 wurde die Untersuchung nicht mit genügender Genauigkeit vorgenommen.

Alle wurden vom Arm gesunder Kinder revaccinirt, etwa 350 stellten sich am 8. Tage, 143 an anderen Tagen nach der Impfung, einige gar nicht mehr vor.

Von den 179 (a) bekamen 10 gut entwickelte Vaccine, die Individuen standen im Alter von 7—15 Jahren; alle andern zeigten unvollkommene Entwicklung.

Von den 106 (b) hatten 9 schöne Impfpusteln; von den 66 (c) 6 im Alter von 7—15 Jahren, von den 24 (d) 16 vollkommene, 2 unvollkommene, 6 hatten sich nicht vorgestellt.

18 mal traten Erfolge erst bei der 2. Revaccination ein. Erwähnenswerthe üble Zufälle wurden in keinem einzigen Falle beobachtet.

18. Dr. Beceth (Rotterdam) stimmt mit andern Autoren darin überein, dass der allgemeinen Anwendung der animalischen Vaccinelymphe vor Allem die schlechte Haftbarkeit derselben hinderlich im Wege stehe, dass sie aber überall, wo sie gehaftet hat, sich als eben so schützend erweise wie die humanisirte Lymphe.

Man kann aber die Kuhlymphe viel verlässlicher machen, wenn man 2—3 Tage nach der Vaccination der Kälber aus den Impfefflorescenzen durch ein Stich mit einer Lanzette den Impstoff gewinnt, während die Methode aus den schon entwickelten Impfpusteln den Inhalt herauszuquetschen viel schlechtere Impfresultate liefert, weil die so gewonnene Lymphe eine grosse Menge von unwirksamer Flüssigkeit beigemischt erhält.

19. Dr. G. P. Dale berichtet über folgenden ungünstigen Verlauf einer Vaccination:

Ein 5 Jahre alter gesunder Knabe wurde am 6. März vom Arme eines gesunden Kindes geimpft, mit ihm zugleich und von derselben Lymphe noch 3 andere Kinder und ein Erwachsener.

6—7 Stunden nach der Impfung wurde das Kind vom Fieber ergriffen, 12 Stunden später verfiel es in einen Zustand von Collapsus, hatte epileptiforme Krämpfe, Schielen, Rückwärtsbeugung des Kopfes und Stammes, seufzende Respiration etc.

24 Stunden später erfolgte eine reichliche Eruption von grössern und kleinern, rundlichen, dunkelrothen, scharf umschriebenen Flecken, aus denen sich Blasen mit einem blutigen Inhalte entwickelten.

2 Tage später zeigte das Kind einen scarlatinösen Ausschlag, der aber nur einige Stunden stehen blieb; damit hatten aber auch die Convulsionen aufgehört, das Bewusstsein war zurückgekehrt, es stellten sich auch subjective Beschwerden im Rachen ein, ohne dass man wegen der bedeutenden Retraction des Kopfes eine genaue Besichtigung desselben vornehmen konnte.

Nebenher hatten sich die Vaccineefflorescenzen ganz normal entwickelt. In der 2. Woche wurden die Hand- und Kniegelenke geschwollen und



schmerzhaft (rheumatische Entzündung), die Retraction des Kopfes blieb noch 3 Wochen, daneben eine übergrosse Reizbarkeit und Empfindlichkeit des Kindes; endlich reconvalescirte das Kind, wenn auch sehr langsam.

Dr. D. meint es habe sich in diesem Falle um eine zufällige Complication der Vaccination mit Cerebro-Spinal-Fieber (Meningitis) gehandelt.

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

20. Dr. **Samuel Armod**: Taenia solium bei einem 5 Tage alten Kinde. The Boston med. and surg. Journal Vol. X. No. 1.

21. **Bouchut**: Lebercyste. Gaz. des hop. 8. 1872.

22. Dr. **B. Fränkel**: Ueber die medicamentöse Localbehandlung hypertrophirter Tonsillen. Wiener med. Presse 6. 1872.

23. Dr. **John C. Jay**: Hypertrophie der Tonsillen bei Kindern. The americ. Journal of obstetrics Novemb. 1871.

24. Dr. **Grünhut**: Reflexkrämpfe von den Tonsillen ausgehend. Ebendaselbst.

25. Prof. **F. A. Kehrer** (Giessen): Studien über Jcterus neonatorum. Oest. Jahrb. für Paediatrik II. B. 1871.

26. Dr. **Philo E. Jones**: Milzabscess. The Clinic. Vol. 2, 17.

20. Dr. Samuel G. Armod erzählt die folgende Krankengeschichte, die sich im Long-Island-Hospital N.-Y. zugetragen haben soll:

Am 3. Sept. 1871 wurde eine 24 Jahre alte Irländerin mit ihrem neugeborenen gesunden Knäblein überbracht — sie soll eine Stunde vorher auf der Strasse von der Geburt überrascht worden sein.

Das Kind war 3 Tage ganz wohl, am 4. Tage erkrankte es an Trismus. Man verabreichte Calomel und einige Stunden später gehen geschlechtsreife Bandwurmglieder ab und dies wiederholt sich in unregelmässigen Zwischenräumen innerhalb des 1. Lebensmonates, den Abgang des Kopfes beobachtete man nicht.

Das Kind hat selbstverständlich nie eine andere Nahrung bekommen als die Milch der eigenen Mutter.

2 Monate nach der Geburt wird auch die Mutter einer Bandwurmkur unterzogen, obwohl sie keinerlei Beschwerden hat, es gehen mehr als 70 Bandwurmglieder ab.

Der vorliegende Fall würde nur die Deutung zulassen, dass das Kind in utero durch Keime, die vom Bandwurm der Mutter herrühren, inficirt worden ist.

21. Bouchut hat im Hôpital des enfants malades folgende Beobachtung gemacht:

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen entwickelte sich unter heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium eine Geschwulst.

Die Geschwulst war in 6 Monaten allmählig gewachsen, so dass sie bei der Aufnahme eine beträchtliche Vorwölbung der Rippen in der Lebergegend bewirkte. Die Vergrösserung der Leber betrifft den rechten Lappen, in welchem eine stark gespannte, elastische, fluctuirende Geschwulst nachweisbar ist.

Das Kind ist beträchtlich abgemagert und blass, war nie gelbsüchtig.

Durch eine Punction mit dem Aspirateur von Dieulafoy wurden 85 Gramm einer salzig schmeckenden seroesen, Eiweiss freien Flüssigkeit entleert — Echinococcusbacken konnten, trotz der sorgfältigsten Untersuchung nicht gefunden werden.

Einige Tage nach der Punction erkrankte das Kind an einer rechtseitigen Pleuritis, von welcher es genas.



B. glaubt, dass die Punction eine Entzündung des Peritonealüberzuges des Diaphragmas veranlasst und diese sich auf die rechtseitige Pleura fortgepflanzt habe.

22. In der Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 13. December 1871 hielt Dr. B. Fraenkel einen Vortrag über medicamentoese Localbehandlung hypertr. Tonsillen.

Er wendete häufig die von Lewin empfohlene Chromsäure an, indem er eine Anzahl von Nadeln direct in das hypertrophirte Gewebe einstiess.

Durch öfteres Wiederholen dieser Procedur kann man Schrumpfung herbeiführen.

Der Nachtheil dieser Methode besteht darin, dass die Oberfläche der Tonsille dabei eine sehr lappige Form erhält.

Viel wirksamer ist die zweite Methode der submucösen Injection von Jodlösungen.

Die Priorität für die Methode gebührt Dr. Fr. Jakubowitz (Hagykaroly), der im vorigen Jahre über Erfolge von Injectionen von Jodkaliumlösungen (10 Gr. auf 1 Unze) berichtete.

Jakubowitz spritzt in jeder Sitzung ½—1 Spritze voll ein, gibt den Rath die Spritze tief einzuführen und langsam und mit gleichem Drucke zu injiciren.

14—15 Injectionen sollen für eine Kur genügen.

Er benützt zu demselben Zwecke eine 1—2 proc. Jod-Glycerinlösung und injicirt $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze voll. Er warnt davor in Hohlräume der Tonsillen (Krypten) einzuspritzen, so wie man aus der Beschaffenheit der zurückfliessenden Flüssigkeit merkt, dass man sich in einer Krypte befindet, so soll man die Nadel entweder tiefer einstechen oder etwas zurückziehen.

Zwischen je einer Injection und der nächsten soll eine Pause von circa 8 Tagen gemacht werden. Er hält 20—25 Injectionen für jede Kur nothwendig.

Fälle, in welchen viele Höhlen in den Tonsillen vorhanden sind eignen sich besser für eine 3. Methode.

Fr. lässt aus Jod und Jodkalium zu gleichen Theilen und Dextrin Stäbchen machen von der Dicke starker Karlsbader Nadeln und steckt diese in die offenen Mündungen der Krypten ein.

Man erreicht mit dieser Methode mit denselben Pausen und in nicht minder langer Zeit dasselbe Resultat wie mit der submucösen Injection.

23. Dr. John C. Jay setzt, mit Beziehung auf einen auf der Kinderklinik von Jacobi in New-York behandelten Fall, die Nachtheile auseinander, welche die Vergrösserung der Tonsillen bei Kindern mit sich bringen.

Obwol Jay nur Bekanntes wiederholt, gehen wir hier auf diesen, nach unserer Meinung recht wichtigen Gegenstand ein, weil auch wir (Ref.) erfahren haben, dass ihm von den praktischen Aerzten die genügende Beachtung nicht geschenkt wird.

Diese Nachtheile beziehen sich zunächst auf die Behinderung der Functionen, welche von der Integrität des Rachens abhängen, des Schlingactes, der Respiration, des Hörens (tuba Eustachii) und der Sprache (weicher Gaumen).

Ex contiguo können in Mitleidenschaft gezogen werden die Schleimhäute der Augen, der Nase, des Mittelohres, der Luftwege und des Magens.

Chronische Schwellung der Tonsillen ist auch dann ein wesentliches Hinderniss des Schlingactes, wenn derselbe ganz schmerzlos ist, aber auch mittelbar veranlassten die Producte der chronischen Entzündung, welche sich der Respirationsluft und der Nahrung beimischen, üble Einflüsse auf das Allgemeinbefinden.

Die chron. Tonsillenschwellung bedingt eine Zunahme der Respirations-



frequenz und bei horizontaler Lage, namentlich des Nachts suffocatorische Zufälle, nicht selten von beträchtlicher Intensität, die zum Theile durch die unzulängliche Oxydation des Blutes in den Lungen, zum Theil durch Behinderung des Rückflusses des Blutes in die Jugularvenen hervorgerufen werden, welche unter dem Druck der hypertrophischen Tonsillen stehen.

Eine weitere secundäre Wirkung der Respirationsbehinderung ist die Abflachung des Brustkorbes, indem die Rippenknorpel während der Inspiration dem äussern Luftdrucke nachgeben.

Die Abflachung des Brustkorbes, welche in ein späteres Alter hinübergetragen wird, gibt aber sicher eine Prädisposition für die Entwicklung von Lungenerkrankungen. Man wird also Grund genug haben auf die Behandlung dieser krankhaften Veränderungen bei Kindern grosse Aufmerksamkeit zu verwenden.

Diese Behandlung soll bestehen in localer Anwendung von Adstringentien, aber nicht nur durch die sehr unzuverlässigen Gurgelwasser, sondern durch directes Auftragen mit Pinseln; in der Anwendung von Resorbentien, Jodkali und in der Tonsillotomie.

24. Von einem 2. Assistenten der Jacobischen Klinik, Dr. Grünhut, wird die Krankengeschichte eines 5 Jahre alten Kindes erzählt, welches an Reflexkrämpfen im Gebiete der n. facialis und accessorius der rechten Seite leidet, die durch eine chronische Schwellung der Rachenschleimhaut und der Tonsillen ausgelöst werden sollen.

„Das Kind war immer nervös, seit 2 Jahren hat es die Gewohnheit die Nase zu rümpfen, den Kopf nach der rechten Seite hinzuwenden, die rechte Schulter und den rechten Arm zu heben und den Mund convulsivisch zu öffnen."

Der Schlaf des Kindes ist gestört, die Ernährung schlecht.

Solche klonische Krämpfe kommen bei Kindern häufig vor, werden nicht selten nach längerem Bestande tonisch und sind entweder durch Herderkrankungen im Rückenmarke und Gehirne bedingt oder sind reflectorischer Natur.

Die centralen Ursachen sind die weit häufigeren, deshalb leiden solche Kinder auch von Zeit zu Zeit an allgemeinen Krämpfen, an Epilepsie und sind geistig schlecht entwickelt; sehr häufig sind hereditäre Einflüsse dabei im Spiele.

Bei dem erwähnten Kinde traten die klonischen Krämpfe zumeist bei Nacht auf, weil hier das Circulationshinderniss in den Jugularvenen vorzugsweise zur Geltung kommt.

25. Die Arbeit von Prof. Kehrer basirt auf 690 Beobachtungen, welche in der Gebäranstalt in Wien an Kindern in den ersten 8 Lebenstagen gemacht worden waren. 474 (68.7 p. Ct.) bekamen Icterus.

K. spricht von 3 Graden des Icterus; als den 1. Grad bezeichnet er jenen, bei welchem die Haut und Conjunctiva einen oder wenige Tage einen deutlichen Stich in's Gelbe zeigten, der Harn gibt dabei nicht immer Gallenreaction. Beim 2. Grad ist die Haut, mit Ausnahme von Fusssohlen, Handtellern, Scrotum u. dgl. rothgefärbten Stellen, blassgelb gefärbt und beim 3. Grade ist die Haut intensiv, häufig auch die Mundschleimhaut, gelb gefärbt.

Unter 633 Kindern waren 321 Knaben und 312 Mädchen und litten 230 (71 p. Ct.) Knaben und 203 (65 p. Ct.) Mädchen an Icterus, die leichteren Grades kamen bei Mädchen, die mittleren Grades bei Knaben etwas häufiger vor. Bei Zwillingen waren beide Früchte frei, oder beide icterisch oder nur einer icterisch.

Erstgeborene erkrankten etwas häufiger (4.2 p. Ct.) als andere, Frühgeborene viel häufiger (17.7 p. Ct.) als Reife, Früchte in Beckenendlage ungewöhnlich oft.

Vorzeitige Entleerung von Meconium hindert die Entwicklung von Icterus durchaus nicht und man hat auch keinen Grund zu behaupten,



dass eine verspätete Entleerung des Meconium darauf irgend welchen Einfluss hat, man muss also die gangbare Idee von der Gallenresorption durch den Dickdarm (aus dem gallenreichen Meconium) als Ursache des Icterus neonatorum aufgeben.

Beim Icterus neonatorum findet man die Leber durchaus oder herdweise gelb gefärbt durch in den Leberzellen enthaltene, wahrscheinlich von den Lymphgefässen aus diffundirte Galle, ein Befund, welcher auf Resorptions-Icterus zu deuten ist.

Frerichs leitete den Ict. neon. ab „von verminderter Spannung der Capillaren des Leberparenchymes, welche beim Aufhören des Zuflusses von Seiten der Umbilicalvene sich einstellt und vermehrten Eintritt von Galle ins Blut veranlasst."

Auch Heidenhain gibt an, dass nach Aortencompression der Secretionsdruck im duct. choledochus ab-, nach Blutinjection in die Venen zunehme.

K. meint, es habe bei den Versuchen von Heidenhain, wenn das in dem choledochus steckende Manometer sank, nicht Resorption von Galle stattgefunden, sondern seien entsprechend der Entleerung der Lebergefässe, die Gallenwege erweitert, wie auch thatsächlich nach Aortenunterbindung oder nach Blutentleerungen Gallenbestandtheile in den verschiedenen Körpersäften und Organen nicht nachgewiesen werden können.

Man kann die Erklärung von Frerichs um so weniger acceptiren, als Leberanaemie die Gallenabsonderung beschränkt und Verengerung und Verschluss der Pfortader dieselbe bis zum Verschwinden herabsetzt, andrerseits weil der Einfluss des Schlusses der Nabelvene auf die Blutcirculation durchaus nicht feststeht, mindestens muss sie nicht zu einer Verminderung des Blutdruckes in den Lebercapillaren führen.

Nach Virchow wäre für die Erklärung des Itcerus neon. der Katarrh und die davon abhängige Verengerung oder gar Verstopfung des d. choledochus herbeizuziehen.

Die Obductionsbefunde Kehrers sprechen nicht zu Gunsten dieser Anschauung.

Er erklärt den Icterus neonatorum auf dreifache Weise:

1. Durch eine congenitale Enge des Gallenendganges.
2. Durch eine extrauterin beginnende oder gesteigerte Secretion der (Henle'schen) Schleimdrüsen. K. selbst hat einen vermehrten Schleimgehalt in der Galle icterischer Kinder nicht nachweisen können.
3. durch eine ungenügende Zusammenziehung des duct. choled. bei Neugeborenen.

Der Icterus neon. beginnt gewöhnlich am 2., nächsthäufig am 3. Tage, nur selten am 1., 4. und den folgenden Tagen. Unter 390 Fällen war 108mal der Icterus in den ersten 5 Tagen abgelaufen, in der Mehrzahl der Fälle endigt er am 6.—12. Tage, oft erst in der 2.—4. Woche und zuweilen recidivirt derselbe.

Die Prognose muss als sehr günstig bezeichnet werden, selbst in hochgradigen Fällen. Die dem widersprechende Ansicht mancher Autoren erklärt K. dadurch, dass er behauptet, viele während des Icterus gestorbene Kinder werden irrthümlich als an Icterus gestorben angegeben.

26. Dr. Philo E. Jones beschreibt folgenden Fall eines Milzabscesses bei einem 15 Monate alten Mädchen, welches an einer langdauernden Intermittens gelitten haben soll.

Man fand einen grossen Milztumor, welcher eine Vorwölbung der Bauchdecken bedingte, trotz des Aufhörens der Fieberanfälle an Grösse zunahm, bis man endlich deutliche Fluctuation aber keine Verfärbung der Haut nachweisen konnte.

Da man voraussetzte, dass sich bereits Peritonealadhäsionen gebildet hatten, so eröffnete man und entleerte eine Pinte Eiter. Das Kind genas.



IV. Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten und Neurosen.

27. Dr. **E. Hitzig** und Dr. **Th. Jürgensen**: Zur Therapie der Kinderlähmung. Deutsches Arch. für klin. Med. 9. B. 3. H.

28. Dr. **M. Rosenthal**: Klinische und anatomische Untersuchungen über spinale Kinderlähmung. Med. chir. Rundschau Febr. 1872.

29. **Bouchut**: Die Diagnose des Hydrocephalus durch das Ophthalmoskop. Gaz. des hôp. 44. 45. 1872.

30. Dr. **L. Fleischmann**: Ein bemerkenswerther Befund bei Laryngospasmus. Oest. Jahrb. für. Paed. II. Bd. 1871.

31. Dr. **Couyba**: Ueber Geisteskrankheiten im Kindesalter. L'Union méd. 76. 1872.

---

27. Hitzig und Jürgensen publiciren ihre Bemerkungen, welche sie dem Vortrage Rinecker's über spinale Kinderlähmung auf der Naturforscher-Versammlung zu Rostock folgen liessen.

Hitzig erklärt, er sei mit Rinecker weder hinsichtlich der Entstehungsart und des Ortes der spinalen Lähmung, noch hinsichtlich der Genese der paralytischen Contractur, noch hinsichtlich der Therapie der Krankheit, einerlei Ansicht.

Hinsichtlich des 1. Punktes meint Hitzig:

„Innerhalb einer Periode der frühen Kindheit besteht eine gewisse Disposition zu einer plötzlichen Erkrankung des nervösen Centralapparates, die in dem einen Falle mehr das Gehirn, in dem andern mehr das Rückenmark betrifft. Die Verschiedenheit der Symptome bei der Lähmung entsteht lediglich durch den verschiedenen Ort, den die Leitungsunterbrechung einnimmt."

Das Bestreben innerhalb einer grossen Reihe von im Kindesalter vorkommenden Lähmungen scharfe Grenzen zu ziehen, hat geradezu zur Verwirrung der Frage geführt.

Was die Genese der Contractur betrifft, so spricht sich H. gegen die Hueter'sche Theorie aus, nach welcher die Contracturen nach bestimmten Gesetzen der Mechanik zu Stande kommen.

Die äusseren Verhältnisse und die mechanischen Momente können in 2 Fällen durchaus die gleichen sein und doch in einem Falle eine entsprechende Contractur vorhanden sein, in dem andern fehlen.

Die Contracturen nach der gelähmten Seite hin dürften, nach Analogie der bei experimentellen Neurotomien entstehenden bindegewebigen Degeneration des Muskels und narbiger Retraction desselben erklärt werden.

Was die Therapie angeht, so erhebt H. ernsten Protest gegen das absprechende Urtheil über den Erfolg der Electro-Therapie bei der in Frage stehenden Krankheit.

In Wahrheit stellt sich die Sache so, dass man nur ausnahmsweise rasche Erfolge erzielt, die grosse Mehrzahl der Fälle erfordert aber eine längere Behandlung derjenigen Muskeln, bei welchen durch eine genaue Untersuchung die Zeichen wieder hergestellter oder noch vorhandener Verbindung mit den Centren gefunden wird.

Man erzielt dann mit grosser Ausdauer geringe Resultate, welche aber für das betreffende Kind von unschätzbarem Werthe sind.

Auch Jürgensen spricht sich ganz entschieden gegen Volkmann aus, er glaubt, dass auch nicht eine der von diesem Forscher rücksichtlich der elektrischen Behandlung ausgesprochenen Behauptungen richtig ist.

J. theilt eine ausführliche Krankengeschichte mit, aus welcher hervorgeht, dass selbst nach einjähriger Dauer des Leidens durch Elektrotherapie noch bedeutende Vortheile erzielt wurden.

„Freilich gehört eine Geduld von mehr als einer Pferdekraft dazu, wenn man durch die Anwendung der Elektricität Erfolge erzielen will. Aber das Eine ist ebenso gewiss, einer consequent durchgeführten elektri-



schen Behandlung sind viele Fälle von spinaler Kinderlähmung noch zugänglich, welche verloren scheinen."

28. Dr. M. Rosenthal (Wien) giebt eine kurze, übersichtliche Darstellung der neuesten Fortschritte, welche auf dem Gebiete der spinalen Kinderlähmung gemacht worden sind.

Die dem Kindesalter zukommenden Erkrankungen der spinalen Sphaere weichen von denen bei Erwachsenen in zweifacher Hinsicht ab.

1. Es kommt im Kindesalter die tabetische Form nicht vor. 2. Fehlen bei Erwachsenen die klinischen Kriterien der infantilen Lähmung: Acuität des Verlaufes mit tiefen und allgemeinen trophischen Störungen, rascher Verlust der Motilität und der elektrischen Reizbarkeit.

Die acute Myelitis parenchymatosa wird auch im Kindesalter beobachtet. Rosenthal hat schon früher einen solchen Fall mit Obductionsbefund (röthlich graue Erweichung des Rückenmarkes vom untern Halstheile bis nach abwärts) mitgetheilt.

Bei älteren Kindern (2mal) beobachtete R. secundäre Druckmyelitis in Folge von Wirbelcaries (eine durchaus nicht seltene Affection. Ref.).

Dagegen ist das bei hochgradig rachitischen kleinen Kindern beobachtete Unvermögen zu gehen, zu stehen, während im Liegen Bewegungen ausgeführt werden können, nicht als Lähmung, sondern als Coordinations-Unvermögen aufzufassen.

Die häufigste spinale Lähmung im Kindesalter ist aber die sogenannte „essentielle Lähmung". Die von Salomon und Eulenburg beobachtete Erscheinung, dass bei eingetretenem Verluste der faradischen Reaction, die galvanische Muskel- und Nervenreizbarkeit noch erhalten sein kann, bestätigt R.; doch giebt er zu bedenken, dass sich die essentielle Kinderlähmung in dieser Beziehung durchaus nicht so verhält, wie die periphere Lähmung, es geht nur die faradische Reaction früher verloren als die galvanische, nie ist diese erhöht und bei stark atrophirten und gelähmten Muskeln fehlt jede Reaction.

Die farado- und galvanomuskuläre Reaction kann vollständig abhanden gekommen sein, während die willkürliche Beweglichkeit zum grössten Theile wiedergekehrt ist.

Dieser Ausspruch steht mit den Aussagen von Duchenne in Widerspruch, Rosenthal erhärtet ihn durch die Mittheilung einer Beobachtung und ich selbst (Ref.) kann ihn durch die Erfahrung an einem Falle von spinaler Kinderlähmung, der seit 2 Jahren von mir elektrisch behandelt wird, vollinhaltlich bestätigen.

Ueber die Prognose bei der elektrischen Behandlung sagt Rosenthal: „Die mit Ausdauer fortgesetzte elektrische Behandlung ist selbst in derartigen Fällen, (in welchen die elektromuskulare Contractilität fehlt) von wohlthätigem Einflusse auf Ernährung, Temperatur und Wachsthum der abgemagerten Extremität. Erst wenn gegen Ablauf etwa eines Jahres die elektrische Erregbarkeit und Motilität nicht wiedergekehrt sind, gehen auch die Chancen für deren Herstellung verloren."

Neuere Forschungen haben die anatomischen Laesionen bei den spinalen Kinderlähmungen in ein schärferes Licht gebracht.

H. Roger und Duchenne jun. fanden: Atrophie der vordern Wurzeln der vordern und seitlichen Stränge; Cornil 1864: Atrophie der Vorderseitenstränge nebst zahlreichen Amyloidkörperchen in den Vorderhörnern der grauen Substanz; Prévost und Vulpian (1866): Atrophie der vordern Wurzeln, Verschmälerung und theilweise Sklerose des linken Vorderhornes (links). Affection im Leben.

Die Beobachtungen von Charcot und Joffroy (über welche im vorigen Hefte dieses Jahrbuches berichtet worden ist) ergab: Atrophie und Verbildung der Vorderhörner (paraplegische Form im Leben), Atrophie der Vorderwurzeln und des Vorderseitenstranges.

Charcot und Joffroy halten die Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner für das Primäre, die auf die vordern Wurzeln weiter grei-



fen, später auch die hintern Hörner, sowie die weissen Markstränge in den Process hineinziehen können.

Rosenthal meint, die Präparate von Charcot, welche er selbst in Paris gesehen, anders deuten zu sollen.

In dem meist veränderten Vorderhorne findet man auch die stärkste Vascularisation, stärkeres Auftreten von Kernen um die Gefässe und in den Lymphräumen, es dürften also die Gefässe an dem Processe einen activen Antheil nehmen, derselbe durch medulläre Hyperämie und Gefässexsudation eingeleitet werden, die zu secundären Ernährungsstörungen der Nervenzellen der grauen Substanz führen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass R.'s Anschauungen den klinischen Bildern der Krankheit sich besser anzupassen scheinen, als die der französischen Autoren.

29. **Bouchut** unterscheidet 3 Arten von Läsionen der Retina und Choroidea, die im Gefolge von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten auftreten:

1. Mechanische, abhängig von intracaniellen Processen, die ein Hinderniss für die Circulation im Gehirn und den Meningen abgeben und daher auch den venösen Rückfluss aus dem Auge in den Sinus cavernosus hemmen.
2. Entzündliche Neuritis optica descendens, als fortgeleitet von acuter Meningitis, acuter oder chronischer Enkephalitis etc.
3. Sympathische, herbeigeführt durch Veränderungen im Rückenmarke, die auf dem Wege des Sympathicus zu Congestionen des Auges führen.

Bei der Hydrokephalie finden sich die Läsionen der ersten Art im Auge, als Venenerweiterung und mehr oder weniger stark ausgesprochene Atrophie der Sehnerven; als ein ursächliches mechanisches Moment wirkt hier neben der früher erwähnten Hemmung des venösen Rückflusses noch die directe Compression der Sehnerven durch hydrokephalischen Erguss.

Diese ophthalmoskopischen Befunde geben in einzelnen Fällen die einzigen sichern Anhaltspunkte für die präcise Diagnose der Hydrokephalie.

B. führt 3 eclatante Beispiele zur Illustration der Wichtigkeit der Augenspiegelbefunde an.

In dem ersten Falle ergab dieser eine auf die innere Seite beschränkte Atrophie der Sehnervenpapille, ein Fall, der überdies noch dadurch Interesse erregt, als darin bei der Obduction ein Hydrokephalus extern. (arachnoidienne) nachgewiesen wurde, als Ausgang einer doppelseitigen Meningialblutung (Haematoma durae matris).

Bouchut meint auch, dass sein Fall einen Beweis für das primäre von einer Pachymeningitis unabhängige Auftreten solcher Blutungen abgebe. (?)

Auch in dem 2. angeführten Falle soll die Diagnose nur durch den ophthalmoskopischen Befund (beginnende Sehnervenatrophie beider Augen) möglich gewesen sein.

Auch der Leichenbefund des 2. Falles bietet ein besonderes Interesse: Erweiterung beider Seitenventrikel durch eine farblose, seröse Flüssigkeit, der 3. Ventrikel ist durch eine horizontale Zwischenwand in 2 Räume abgetheilt und ausgedehnt durch eine Cyste, welche in Form einer flottirenden Membran diese Abtheilung bedingt; diese Cyste ist eine einfache, nicht parasitäre, vielleicht ein Rest der nicht auffindbaren glandula pituitalis.

Im 3. Falle endlich wurde die Diagnose ebenfalls durch die beobachtete Sehnerven-Atrophie wesentlich unterstützt.

Bei der Obduction fand man eine beträchtliche Ausdehnung aller 4 Ventrikel ohne irgend eine concomittirende Läsion der Meningen oder des Gehirnes (essentieller Hydrokephalus).

30. Der bemerkenswerthe Befund, welchen Dr. **Fleischmann** bei

einem 15 Monate alten in einem laryngospastischen Anfalle gestorbenen Knaben hatte, war folgender:

Keine Schädelrhachitis, kaum eine Spur von Thoraxrhachitis.

Die Schilddrüse blutreich, feinkörnig, die Thymusdrüse durch ihre Volumszunahme bemerkbar. Sie erscheint auf dem Durchschnitte blassgrau, die Hörner derselben beginnen etwa in der Mitte des Herzbeutels, der Körper erstreckt sich bis zur Schilddrüse aufwärts und zeigt eine Dicke von etwa $^2/_3$ Zoll. Ueber derselben und auf den grossen Gefässen unmittelbar aufliegend sowohl kuglige Parenchymtheile derselben, als auch Lymphdrüsen, käsige Herde aufweisend. Die Drüsen längs der Trachea und den grossen Bronchien zu grossen käsig degenerirten Knoten verbunden, über welche die n. n. phrenici und vagi (namentlich rechts) bogenförmig gespannt erscheinen.

Ausserdem circumscripte käsige Infiltration und Miliartuberkeln in den Lungen.

Dr. Fleischmann deducirt aus seiner Beobachtung: dass die Gründe, welche für einen genetischen Zusammenhang des Spasmus glottidis angegeben werden, nicht als ausreichend erscheinen können.

Er lenkt die Aufmerksamkeit der Beobachter auf die vergrösserten Bronchial-Mediastinal-Drüsen, welche wohl öfter die Veranlassung zu laryngospastischen Anfällen geben könnten.

Dr. Fl. sagt übrigens nicht, von welchen Nerven aus er sie sich ausgelöst denkt und nimmt keine Notiz davon, dass man durch das Experiment an Thieren weder durch Reizung noch durch Lähmung des vagus, des phrenicus, des accessorius Willisii ähnliche Zustände hervorrufen kann.

Am Schlusse der Arbeit macht Dr. Fl. selbst die Bemerkung, dass er von Bronchialdrüsentumoren, Keuchhusten-Anfälle ausgehend beobachtet hat, in dieser Beziehung stimmt er mit dem, was auch andere Autoren als Effect derselben gesehen haben, überein.

Er meint übrigens, dass in allen Fällen von Laryngospasmus, sie seien mit Rhachitis verbunden oder nicht, eine erhöhte Reizbarkeit der Nerven vorhanden ist und dass diese die eigentliche Ursache ist, aus welcher irgend ein Reiz, unter Umständen könne dieser von einem Drüsentumor ausgehen, den Anfall auslöst.

31. Dr. Couyba hat eine grosse Zahl von Geistesstörungen bei Kindern beobachtet. Der Wahnsinn (folie) ist allerdings relativ selten im Kindesalter, aber auch die wenigen Fälle beweisen die Unrichtigkeit der Ansicht, dass der Wahnsinn ganz vorzugsweise die Folge ungezügelter Leidenschaften sei.

Die Anlage zu Geisteskrankheiten ist entweder ererbt oder individuell, die letztere macht sich etwa dadurch kenntlich, dass bei ganz geringen fieberhaften Erkrankungen Delirien auftreten.

Die häufigsten Gelegenheitsursachen sind: Onanie, Päderastie, frühzeitige Menstruation, Helminthiasis, Traumen, Schrecken, Intoxicationen (Alcohol, Blei etc.), vorausgegangene Meningitis, zurückgeschlagene acute Exantheme (!), Epilepsie und für den epidemischen Wahnsinn, der Nachahmungstrieb.

Wenn Kinder an Hallucinationen leiden, so können sie mit ihrer noch wenig entwickelten Intelligenz diesem Einflusse weniger Widerstand leisten als Erwachsene; so sind es z. B. meist an Hallucinationen leidende Kinder, welche zu unzähligen religiösen Wundergeschichten Veranlassung geben.

Die „folie" der Kinder ist entweder allgemein oder partiell.

Die allgemeine folie zeigt wieder den Charakter der geistigen Depression oder den der Manie.

Im ersten Falle sitzen die Kinder mit stierem Blicke, mit dem Ausdrucke der Angst im Gesichte, drehen den Kopf von Zeit zu Zeit, als ob



sie zu ihnen redenden Personen zuhören würden, ihre Pupillen sind erweitert, sie sind fieberlos, haben aber meist einen stark gespannten und frequenten Puls.

Der Zustand zeigt nicht selten vollkommene Intermissionen, die zur Genesung führen können.

Bei der maniakalischen Form schwätzen die Kinder viel und ohne Zusammenhang über Personen und Dinge ihrer Umgebung, haben Illusionen und Hallucinationen, weshalb sie Gesichter schneiden, pfeifen, lachen, fluchen etc.

Dieser Zustand besteht häufig ganz fieberlos, er führt aber durchaus nicht immer zur Verminderung der Intelligenz.

Bei der partiellen Manie äussern die Kinder einen Zerstörungstrieb, Selbstmordideeen, Brandstiftungstrieb, Kleptomanie etc. Die Delirien treten meist intermittirend auf.

Manche dieser Kinder zeichnen sich durch eine grosse Reizbarkeit aus, durch ein rythmisches Zittern der Hände, andere bewegen sich fortwährend hin und her, offenbar unter dem Einflusse von Hallucinationen.

Die partielle Manie ist am allerhäufigsten durch Onanie bedingt, man kann sogar einzelne maniakalische Anfälle davon direct ableiten, deshalb führen solche Kinder auch meist unzüchtige Redensarten, machen unzüchtige Geberden, ausserdem tragen sie an ihren Geschlechtstheilen die unverkennbaren Merkmale der Onanisten.

Die von der Menstruation abhängige Folie zeigt einen fortwährenden Wechsel zwischen Stupor und Bewegungstrieb, hysterische Krämpfe, erschreckende Hallucinationen, die nicht selten zum Selbstmorde führen.

Dr. C. beschreibt 2 Fälle von Geistesstörungen bei Kindern, welche durch passive Päderastie bedingt waren.

Diese Kinder zeichneten sich aus durch ein stumpfes, mattes, träges, apathisches Wesen, zuweilen verfielen sie in Wuthausbrüche oder wurden ängstlich, scheu, suchten sich zu verstecken, Alles zu zerstören und refüsirten die Nahrung.

V. Krankheiten der Respirationsorgane.

32. Dr. **Steudener**: Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea. Virchows Archiv 54. B. 7. H.

33. Dr. **Bourdillat**: Erfolgreiche Tracheotomie an einem 10 Monate alten Kinde. L'Union méd. 6. 1872.

34. Dr. **F. Rogue**: Ungleichheit der Pupillen bei unilateralen Affectionen verschiedener Körperregionen. Arch. de physiologie Januar-Febr. 1872.

35. **Louisa Atkins** aus London: Gangraena pulmonum bei Kindern. (Inaugural-Dissertation. Zürich 1872).

---

32. Dr. Steudener fand auf Quer- und Längsdurchschnitten hochgradig croupös erkrankter Schleimhaut, vollständiges Fehlen des Epithels, das nur hie und da noch an den Ausmündungsstellen der traubenförmigen Drüsen erhalten ist und starke Infiltration der Schleimhaut mit runden, granulirten, den hier normal vorkommenden Wanderzellen analogen Zellen.

Diese Infiltration ist in den tiefern Schichten der Schleimhaut weniger stark ausgeprägt als in den oberflächlichen, dagegen wieder sehr stark im submucösen Bindegewebe und den Drüsenbläschen.

Die an zelligen Elementen sehr reichen Croupmembranen bestehen vorzugsweise aus diesen Zellen, die einer homogenen oder leicht körnigen Masse eingebettet sind. Die Intercellularsubstanz (Kittsubstanz) ist einmal nur spärlich vorhanden, das andere Mal bildet sie ein feines Netzwerk, ähnlich der reticulären Bindesubstanz der Lymphdrüsen, oder sie bildet breite Einlagerungen zwischen den Zellen. Auch findet man



dieses verschiedene Verhalten der Kittsubstanz an verschiedenen Stellen ein und derselben Croupmembran.

In den Croupmembranen sind ausserdem nicht selten einzeln oder in Gruppen zusammenliegend Epithelzellen eingeschlossen.

Ist die Croupmembran älter geworden, so verliert sie ihre Structur und stellt eine gleichmässig feinkörnige zähe Substanz dar oder wird zu einem zähen mit Eiterzellen und Detritusmassen durchsetzten Schleime verflüssigt.

Dr. Steudener spricht sich gegen die von Buhl und E. Wagner ausführlich begründete Entstehung der zelligen Elemente der Croupmembranen durch endogene Wucherung der Epithelzellen aus, ja er hält die Existenz endogener Zellenbildung überhaupt für zweifelhaft.

Die Croupmembranen betrachtet er als ein Exsudat, entstanden durch Auswanderung zahlloser farbloser Blutzellen aus den Gefässen in die Schleimhaut und Weiterwanderung auf die Oberfläche, wo sie durch Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma mit einander verbunden werden.

33. Dr. Bourdillat theilt die Geschichte einer Tracheotomie an einem 10 Monate alten Kinde mit, welche zur Genesung führte.

Wir werden aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte, welche übrigens kein besonderes Interesse bietet, einige Momente hervorheben.

Das Kind erkrankt am 15. Januar, am 17. sind deutliche Stenosenerscheinungen entwickelt, am 19. erster Suffocationsanfall, in der Nacht vom 19. Tracheotomie.

Am 25. und 26. wird die Canüle für 10 Minuten entfernt, am 27. für 1 Stunde, am 28. für 12 Stunden, musste aber wegen drohender Erstickungsgefahr wieder eingeführt werden.

Erst am 2. Febr., am 15. Tage nach der Operation, konnte die Canüle definitiv entfernt werden. Eine wesentliche Complication war während des ganzen Verlaufes nicht eingetreten.

34. Dr. F. Rogue kam in einem Vortrage, der im April 1869 in der Société de biologie gehalten wurde, auf Grund von Erfahrungen, welche er an Kindern gemacht hatte, zu folgenden Conclusionen:

1. Bei vielen Lungenaffectionen, bei Bronchialdrüsen - Pericardialdrüsenschwellungen sind die Pupillen ungleich gross,
2. Die weitere Pupille entspricht der kranken Seite.
   a) Bei beiderseitiger Erkrankung ist die Pupille weiter, auf deren Seite ein frischer entzündlicher Process ist.
   b) Wo Lungen- und Bronchialdrüsenaffection combinirt vorkommen, ist die Pupille auf der Seite der erkrankten Drüsen weiter.
   c) Bei Laesion der rechten Lunge und Pericarditis ist die rechte Pupille weiter.

Man bemerkt die Ungleichheit der Pupillen nur dann, wenn sie dauernd erweitert sind und man kann das Phänomen dadurch deutlich machen, dass man sie künstlich durch Atropin erweitert.

Weitere Beobachtungen sollen noch ergeben haben, dass das Grössenverhältniss der Pupillen auch bei verschiedenen Affectionen an andern Organen und Körperregionen obwaltet.

Die Erklärung der Erscheinung sucht Dr. R. in der von Cl. Bernard gefundenen Thatsache, dass bei Reizung von sensitiven Nerven durch Vermittlung der Rückenmarks Contractionen der Radialfasern der Iris auf der der Reizung entsprechenden Seite ausgelöst werden.

35. Die Inaugural-Dissertation der Louisa Atkins enthält eine sehr sorgfältig zusammengestellte Uebersicht der bisherigen Erfahrungen über die gangraena pulmonum bei Kindern.

Die Krankheit scheint bei Kindern etwas häufiger vorzukommen als

bei Erwachsenen, ziemlich gleichmässig vertheilt in allen Perioden des Kindesalters und bei beiden Geschlechtern.

Sie tritt fast ausschliesslich als secundärer Process auf, es ist jetzt nach den vorliegenden Beobachtungen kaum mehr zulässig, die primäre Entwicklung der Krankheit zuzugeben.

Sie wird durch allgemeine und locale Ursachen bedingt. Unter den erstern stehen acute Exantheme, besonders Masern obenan, es gehören dazu: Tuberculose, Typhus, Scrofulose, schwächende Krankheiten etc.

Die Engländer sprechen ausserdem von einer Gangraemie als der letzten Ursache der Krankheit.

Als die wichtigsten localen Ursachen wären anzusehen:

Die katarrhalische Pneumonie; nach Steffen werden durch die Schwellung der Gewebe kleine Arterien comprimirt und obliterirt und so die Ernährung der betreffenden Gefässbezirke beeinträchtigt, in vielen Fällen aber dürfte die Pneumonie erst ein Folgezustand der Gangraen sein.

Die croupöse Pneumonie mit dem Ausgange in Gangraen wurde bisher nicht beobachtet, ebenso fehlen in der Literatur Beobachtungen an Kindern über Bronchiektasien und putrider Bronchitis als Ursache von Lungengangraen.

Dagegen verzeichnet der Autor 2 Fälle von Lungengangraen mit Embolie der arter. pulmonalis, doch muss man annehmen, dass nur die Verstopfung einer Endarterie oder ausgedehnte Capillarembolie dazu führen können und immer muss man dabei noch eine besondere Disposition im einzelnen Falle annehmen. Selbstverständlich werden Emboli aus einem pyaemischen Herde ihrer chemischen Natur noch am ehesten zu Lungengangraen führen, ebenso (Leyden) Emboli, welche von marantischen Thromben abstammen.

Die sogenannten Fälle von spontaner Lungengangraen dürften durch Thromben in den Lungengefässen bedingt sein, die den Kräfteverfall und der Insufficienz der Athmungsexcursionen ihre Entstehung verdanken.

Eine häufig vorkommende Form der Lungengangraen im Kindesalter ist die traumatische, durch fremde Körper, Contusionen, Verwundungen bedingt.

Steffen vertritt die Ansicht, dass im Kindesalter Lungengangraen ohne jeden localen Process (spontane Thrombenbildung) entstehen könne; auch Barthez und Rilliet betrachten die Lungengangraen als Zeichen einer allgemeinen und nicht einer localen Krankheit.

Begründet wird diese Anschauung durch das häufige Zusammentreffen mit Bluterkrankungen, durch das mehrfache Vorkommen von Gangraen bei ein und demselben Individuum, bei Kindern, die unter schlechten Lebensverhältnissen existiren und das epidemische Auftreten im hôpital des enfants.

Unter den von A. gesammelten Fällen finden sich zwei, welche auf das sicherste beweisen, dass ohne Vorhandensein irgend eines der genannten allgemeinen Umstände Lungengangraen eintreten kann.

Aber es geht bei der Seltenheit der Lungengangraen doch nicht anders als in diesen Fällen eine besondere Disposition zu subsumiren, die Gangraemie der Engländer oder einen Einfluss des Nervensystemes oder einen Pilz; für einzelne Falle dürfte noch zu erwähnen sein, ob Lungengangraen nicht geradezu als eine Diphtherie der Lunge aufzufassen sei.

A. klassificirt endlich die örtlichen Ursachen der Lungengangraen in

I. Von den Gefässen ausgehende
   a) entzündliche Compressionen feinerer Gefässe, Thrombose durch Stase, b) septische Embolie, c) ausgedehnte Embolie kleinerer Arterien, d) marantische Thrombose, e) Gefässzerreissung.

II. Von den Bronchien ausgehende.
   a) Jaucheresorption nach Noma Gangraen des Pharynx etc., Caries

oss. petros. etc., b) Diphtherie, c) Bronchiectasie, d) fremde Körper.

Das Symptom, welches gewöhnlich zum Stellen der Diagnose führt, ist der fötide aashafte Geruch des Athems.

Dieses Symptom kann aber auch vollständig fehlen, wenn der zum gangraenösen Herde führende Bronchus verstopft ist oder mit Bronchien überhaupt noch nicht in Communication getreten ist. Es kann übrigens dieser aashafte Geruch, wie bekannt, durch Mund- und Rachenkrankheiten und durch putride Bronchitis hervorgerufen werden.

Das andere noch wichtigere Mittel zur Diagnose, die Sputa, fehlt im Kindesalter sehr oft.

Die Sputa bei Lungengangraen charakterisiren sich durch den Geruch, die Farbe, Beimischung von Blut und Blutfarbstoff, durch die von Traube beschriebene Schichtenbildung, welche nach Steffen im Kindesalter häufig fehlen soll, durch den Nachweis von elastischem Gewebe oder selbst grösserer Bruchstücke von gangraenös zerfallenem Lungengewebe, von Leptotrixfäden, fettsaueren Krystallen.

Das Krankheitsbild zeichnet sich aus durch hochgradigen und rapiden Verfall der Kräfte, erdfahle Färbung der Haut, heftiges Fieber, das Eintreten von auscultatorischen und percutorischen Höhlenphänomenen und Pneumothorax.

In dem phatologisch-anatomischen Theile der Arbeit von A. finden wir nur allgemein Bekanntes.

Bei der Stellung der Diagnose wird die Differenzirung von putrider Bronchitis häufig schwierig ja unmöglich sein; in der Regel sind die allgemeinen Symptome bei der Lungengangraen viel schwerer.

Auch die Differentialdiagnose zwischen Lungengangraen und Bronchiektasien (bronchiektatische Cavernen), welche letztere übrigens im Kindesalter nur selten vorkommen, stösst auf grosse Hindernisse.

Hustet das Kind schon längere Zeit und hat es schon früher reichliche oder stinkende Sputa ausgeworfen, hat es eine exsudative Pleuritis oder Pneumonie bestanden, so kann man auf das Vorhandensein von Bronchiektasien schliessen.

Immer muss man auf die Anamnese, den allgemeinen Zustand der Kranken (grösserer Verfall spricht für Lungengangraen) Rücksicht nehmen.

Die Prognose ist sehr ungünstig, doch nicht absolut lethal, unter 54 Fällen 5 Genesungen. Die beste Prognose lassen die durch fremde Körper bedingten Fälle zu, jene in den obern beziehungsweise vordern Lungentheilen eine schlechtere als die andern, weil hier die Möglichkeit des Herabsickerns der gangraenösen Secretion mit consecutiver Ansteckung der untern Lungentheile besonders leicht vor sich geht (Leyden und Jaffe).

Der Tod tritt oft unter den Symptomen eines raschen Collapses oder einer profusen Hämaptoe ein, oder bei Pneumothorax unter den Erscheinungen von Asphyxie.

In vielen Fällen treten Recidiven ein (intermittent gangrene der Engländer).

Die Dauer der Krankheit von der Zeit des Auftretens des fötiden Athems gerechnet, beträgt 2—20 Tage, die Behandlung sei vorzugsweise eine roborirende.

A. empfiehlt besonders guten Beeftea, welcher nach folgender Vorschrift zu bereiten wäre:

Ein Pfund fettfreies, fein zerhacktes Fleisch wird 15—20 Minuten in 1 Pfd. kaltes Wasser gelegt, der Brei sodann über schwachem Feuer langsam zum Kochen gebracht, etwas gesalzen, einen Augenblick schnell aufgekocht und dann durch ein Tuch durchgesiebt.

Empfohlen werden ferner Terpentinöl-Inhalationen, als angenehmer, solche von ol. cadinum, 2—4 % Lösungen von Carbolsäure, von Chinin muriaticum (Steffen), von Theer, Creosot und Kali-Hypermanganicum.



Als innerliche Mittel Chlor, als Chlorkalk und Chlornatrium mit Opium, ol. terebinth., Carbolsäure, solange bis der Urin eine grünlich braune Färbung annimmt, endlich Chinin mit Malagawein und nach Traube das Plumbum aceticum.

Beigegeben sind der Arbeit 4 ausführliche Krankengeschichten von selbst beobachteten Fällen und eine Tabelle über 34 Fälle, in welcher der Beobachter und die Quelle, das Geschlecht und Alter, die Aetiologie, die allgemeinen Symptome, der objective klinische und der Leichenbefund, die Therapie u. s. w. angegeben sind.

VI. Blut- und Infections-Krankheiten.

36. Prof. **von Ritter**: Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. Oester. Jahrbuch für Paediatrik. II. B. 1871.

37. Dr. **Fränkel**: Weitere Beobachtungen von Choroidealtuberceln. Berlin. Klin. Wochenschrift No. 1. 1872.

38. Dr. **Senator**: Vortrag über Diphtherie; geh. in der Berl. med. Gesellschaft am 17. April 1872. Berlin. Klin. Wochenschrift.

---

36. Prof. Ritter theilt, wie er selbst angibt, veranlasst durch die auch in unserem Jahrbuche besprochene Monographie: „Die freiwilligen Nabelblutungen", seine eigenen Erfahrungen mit, die schon ihrer Zahl nach, 190 Blutungen im frühesten Kindesalter, die Aufmerksamkeit der Aerzte zu erregen verdienen.

Er bringt diese Beobachtungen zunächst in 2 Gruppen a) in die Nabelblutungen und zwar einfache capilläre und Gefässblutungen und solche, welche mit anderen Blutungen complicirt waren und bei denen entweder die Nabelblutung vorausging oder nachfolgte. b) Blutungen ohne Mitbetheiligung des Nabels, parenchymatöse Blutungen, die mit verschiedenen Haemorrhagien aus den Ohren, Augen, Hautdecken, Schleimhäuten u. s. w. complicirt waren.

Wir können hier auf das sehr reichliche und sorgfältig gesichtete Material, welches noch überdies in einer mehr als 2 Bogen umfassenden tabellarischen Uebersicht zusammengestellt ist, nicht im Einzelnen eingehen.

Bei 138 Fällen war der Nabel entweder ausschliesslich (97) oder nebenbei (41) Ort der Blutung, zunächst am häufigsten kamen Blutungen aus den Augenlidern (14) und Darm (15), aus Magen (8), Ohr und Mund (p. 6) vor.

Die 190 Blutungen kamen in der Prager Findelanstalt nach einer Aufnahme von nahezu 13000 Kindern vor, also bei circa 1·46 pr. Ct, von der Gesammtzahl waren 53·68 pr. Ct. Knaben und 46·32 pr. Ct. Mädchen.

v. Ritter meint, dass die Jahreszeit für das häufigere oder seltenere Vorkommen der Nabelblutungen nicht ganz gleichgiltig sei, indem auf die 1. Jahreshälfte 63·63 und auf die 2. Jahreshälfte 36·37 pr. Ct. kommen, damit in Uebereinstimmung steht die Erfahrung, dass in der Anstalt in derselben Zeit auch die Gesammtmortalität grösser ist.

Blutungen aller Art kommen am häufigsten vom 7. bis zum 13. Lebenstage vor (60 pr. Ct.), nach dem 23. Lebenstage wurde nur 1 mal parenchymatöse Nabelblutung beobachtet (am 63. Tage), selbst in Verbindung mit andern Blutungen kamen sie über den 16. Lebenstag hinaus mit Kanal- und Nabelgefässblutungen nie nach dem 15. Lebenstage vor.

Blutungen dagegen mit Ausschluss der Nabelfalte ereigneten sich auch bei älteren Kindern, am spätesten bei einem 97 Tage alten.

Man hat also für diese Zeit und insbesondere für die 2. Lebenswoche als Ursache der Blutungen eine temporäre, von der Haemophilie



die im gebräuchlichen Sinne des Wortes ganz verschiedene Hämophilie anzunehmen.

Diese temporäre Hämophilie ist immer der Ausdruck eines Allgemeinleidens und das hereditäre Moment ist für diese Blutungen im frühesten Kindesalter nicht erweislich, weshalb man auch bei jener Minderzahl von Genesungsfällen die Disposition zur Blutung vollständig getilgt findet.

Es genasen von 100 Kindern, bei denen nur capilläre Nabelblutungen vorhanden waren 37, von 100 bei denen ausserdem noch andere Blutungen stattfanden 5·55, von 100 Nabelgefässblutungen, bei welchen der Nabel mit betheiligt war, 27·27, von 100 solchen ohne jede Nabelblutung 17·24 und von je 100 Blutungen überhaupt 24·21.

Auch aus dem Materiale von Ritter, wie aus dem von Grandidier ergiebt sich ein etwas grösseres Genesungsprocent für Knaben als für Mädchen.

Das Mittelgewicht aller an Blutungen erkrankten Kinder stand unter dem Mittel des Aufnahmegewichtes der Kinder der Findelanstalt und es war in der Regel das Aufnahmegewicht der Genesenden ein grösseres als jenes der Verstorbenen.

Die Häufigkeit der Genesung und die Aussicht auf einen glücklichen Ausgang ging aber durchaus nicht immer parallel mit der Grösse des Aufnahmegewichtes. Der Vergleich der Zahlen von den Blutern, welche von der eigenen Mutter gestillt werden, mit jenen, welche sogenannte Nebenkinder sind, gibt wieder einen Fingerzeig dafür, dass die Brust der eigenen Mutter in der Regel zu erfreulicheren Ernährungsresultaten führt, als die der Ammen.

Eigentliche Nabelgefässblutungen kamen im Ganzen 7 vor.

In allen Fällen waren an der Leiche die klaffenden Gefässenden sichtbar, die Nabelarterien meist voluminös in ihren Wandungen verdickt, hinter den Blutgerinnungen leer oder mit flüssigem Blute erfüllt.

Die Nabelvenen waren, mit Ausnahme eines einzigen Falles, verschlossen und mehr oder weniger involvirt.

Es erfolgen also die Nabelblutungen ausschliesslich nur aus den Arterien und setzen ein foetales Stehenbleiben, eine mangelhafte Retraction und Involution der Gefässe voraus, die wohl durch verminderte Zugkraft der Lungen, durch Unwegsamkeit der Alveolen, vielleicht auch durch eine abnorme Blutbeschaffenheit und durch Störungen in den nervösen vasomotorischen Centren bedingt sein mögen.

Die Nabelgefässblutung ist hier auch nur ausnahmsweise, bei den parenchymatösen Blutungen kaum je, die eigentliche Todesursache, die Kinder sind schon anämisch, bevor sie einen Tropfen Blut verloren haben, so wie auch thatsächlich die Beschränkung des Blutabflusses durchaus die Heilung nicht sichert.

Die parenchymatösen Nabelblutungen unterscheiden sich von anderen parenchymatösen Blutungen nur durch die Oertlichkeit.

In 3 Fällen traten sie bei noch adhärirendem Nabelschnurreste auf.

Auch hier sind es wieder allgemeine Ursachen, welche die regelmässige Involution der Gefässe behindern, den eitrigen Zerfall des Thrombus der Arterien befördern und auch die Bluterdiathese und das Auftreten capillärer Blutungen oder wenigstens ihr Erscheinen an der Nabelfalte bedingen.

Aus den Schlussfolgerungen, welche Prof. v. Ritter aus seiner Erfahrungsreihe über die anderen parenchymatösen Blutungen, mit Ausschluss der Nabelfalte macht, scheint uns die auf das spontane Auftreten von Blutungen aus den weiblichen Genitalien besonders beachtenswerth.

Er sucht eine complete Analogie zwischen der Involution des Uterus bei der Mutter und der Involution der Nabelgefässe beim Kinde, bei beiden muss sich eine andere Blutvertheilung in puerperio etabliren, bei beiden kommt es deshalb zu einer Turgescenz der Brüste und man trifft sogar nicht selten bei neugeborenen Mädchen eine Art von Scheiden-



blennorrhö. Diesen gemeinsamen Erscheinungen bei Mutter und Kind liegt die gemeinsame Disposition zur Venostase und Pyämie zu Grunde, als Folge von Störungen der Blutbildung und Circulation.

Sowie bei der Mutter der Uterus und die Genitalschleimhaut am häufigsten bluten, so blutet beim Neugeborenen der Nabel am häufigsten und ausnahmsweise blutet sogar die Genitalschleimhaut der neugeborenen Mädchen.

Bei relativ vielen Blutern waren Darmkatarrhe beobachtet worden, v. Ritter meint, man könne ihnen keine causale Beziehung zu den nachfolgenden Blutungen zuschreiben, sondern dass beide auf dieselbe allgemeine Krankheit zurückzuführen seien.

Die häufige Complication mit Icterus erklärt v. Ritter, „indem er in dem Icterus dieses Lebensabschnittes in allen Fällen und in allen Graden desselben „eine pyämische Erscheinung sieht“; er kam übrigens nur in 21 pr. Ct. aller Fälle vor.

Es lassen sich allerdings nicht bei allen Blutern deutliche Erscheinungen der Pyämie nachweisen und umgekehrt fehlen Blutungen bei einer grossen Zahl von Pyämischen, nichtsdestoweniger kann man Blutung und Pyämie gemeinsam auf jene Momente zurückführen, welche die Störungen der Blutbildung, der regelmässigen Oxydirung, und die Entwicklung von Blutgasen und Oligämie in diesem Alter begünstigen. Die Anämie dieser Kinder entwickelt sich vorwiegend als Folgezustand pyämischer Erkrankung; Schwächlinge haben wiederum die grösste Anlage zur Pyämie.

Die unmittelbar veranlassenden Momente zur Blutung ergeben sich aus allgemeinen und local beschränkten Störungen des Kreislaufes: Fettdegeneration des Magens, Fettleber, Lungeninfarcte, Atelectasen, Compression, Pneumonien, Sklerose der med. oblongata etc.

Sie dürften in keinem Falle capillärer Hämorrhagie fehlen und es erklärt sich daraus, warum diese Hämophilie der ersten Kindheit eine temporäre ist, wenn Genesung eintritt und warum der Tod ganz unabhängig von der Blutung erfolgen kann.

Für die Oertlichkeit der Blutung kommen besondere disponirende Verhältnisse in Betracht; für den Nabel der beträchtlich grössere Gefässreichthum dieser Gegend und die Zartheit der Hautgebilde, in seltenen Fällen vielleicht auch mechanische Reibung der Nabelwunde, welche letztere aber sicher bei Blutungen an anderen Orten von grösserem Belange ist. Wo wesentliche Krankheiten an Schleimhäuten vorhanden sind, verhalten sich dieselben als sehr disponirende Ursachen zur Blutung. Bezüglich der Therapie der Blutungen gelangt v. Ritter im Gegensatze zu Grandidier zum Schlusse, dass die örtliche Bahandlung an dem Zustandekommen der Heilung der Kinder nur ausnahmsweise und dann einen nur zweifelhaften, in der Regel aber gar keinen Antheil habe, ohne dass er aber von der localen Behandlung der blutenden Stellen abräth.

37. Dr. Fränkel berichtete in der Berliner Med. Gesellschaft (1. November 1871) über einen sehr instructiven Fall von Choroidealtuberculose.

Ein zartes, aber früher gesundes 6jähriges Kind erkrankte im Mai 1871 an Störungen seines Allgemeinbefindens, für welche eine locale Erkrankung als Ursache nicht aufgefunden werden konnte.

14 Tage später Ptose des linken Auges, welche zum Ophthalmoskopiren veranlasste.

Am 22. Mai: Neben der Papille eine über papillengrosse, weisse Verfärbung, die nicht rund, sondern nach einer Seite spitzig ausgezogen ist und über welche Gefässe in deutlichen Bogen hinziehen. Der Rand der Verfärbung etwas verwaschen. In den nächsten Tagen: Lähmung des m. rectus sup.

Augenspiegelbefund am 1. Juni: Die Verfärbung beträchtlich gewachsen, $1\frac{1}{2}$ Papillen-Durchmesser gross, der Rand stark verwaschen.



Das Kind wird auf's Land geschickt, erholt sich dort so weit, dass es blühender als je Anfang August zurückkehrt.

Die Oculomotoriuslähmung fast vollständig geschwunden.

Augenspiegelbefund 14. August: Die Verfärbung links ist beträchtlich prominenter geworden.

Ende August erkrankt das Kind fieberhaft und von da ab entwickelt sich immer klarer das Bild einer Miliartuberculose, so dass die Diagnose Mitte September auch ohne den Augenspiegelbefund hätte gemacht werden können.

Augenspiegelbefund vom 10. September.

Es sind 5 weitere weisse Flecke entstanden, welche sämmtlich alle Charaktere der Tuberkeln zeigen.

Vor dem Tode, der am 1. October erfolgte, konnte noch ein 7ter Tuberkel entdeckt und in den letzten Tagen eine Abnahme der Prominenz der ursprünglichen Verfärbung constatirt werden.

Die Obduction konnte nicht gemacht werden.

Epikritisch hebt Dr. Fr. hervor:

Es konnte durch die Beobachtung des Wachsthums der Verfärbung jede Verwechslung mit doppelt contourirten Nervenfasern negirt werden.

Der $1\frac{1}{2}$ Papillen-Durchmesser grosse Tuberkel übertrifft alle bisher am Lebenden beobachteten Choroidealtuberkeln an Grösse.

Es ist im vorliegenden Falle constatirt, dass eine allgemeine Miliartuberculose wieder vollkommen latent werden kann.

38. Dr. Senator bestreitet, dass die bei der Diphtherie gefundenen Pilze, wenn sie auch in das Blut und in die Säfte übergehen können, für diese Krankheit eine essentielle, specifische Bedeutung haben, weil dieselben Pilze auch bei ganz gesunden Individuen vorkommen, weil sie sich speciell im Harne derselben genau ebenso verhalten und entwickeln und ganz besonders deshalb, weil bei primärer Larynx-Diphtherie mit oder ohne nachfolgende Pharynxaffection in den Croupmembranen sich jene Pilzelemente nicht finden, wenn nicht eine Uebertragung aus der Mundhöhle (z. B. bei Tracheotomirten) stattgefunden hat.

In Folge einer diphtheritischen Infection entsteht nach Senator entweder ein blosser Katarrh oder eine epitheliale Degeneration, fälschlich croupöse Pharyngitis genannt oder die eigentliche Diphtheritis, die necrosirende Entzündung mit Infiltration der Schleimhaut, welche zur Putrescenz, zur Angina gangraenosa führen kann, oder endlich eine ächte croupöse Entzündung auf der Respirationsschleimhaut. Die Croupmembran zeigt auf Querschnitten einen eigenthümlichen concentrisch lamellösen Bau mit unter sich communicirenden Scheidewänden.

Aber keine dieser Formen des Auftretens ist für Diphtheritis charakteristisch; da sie allein ohne die diphtheritische Infection durch andere Einflüsse zu Stande kommen, so treten die epitheliale Degeneration und die acute Verschorfung auch im Rachen Schwerkranker auf, etwa in Folge ähnlicher mit Ammoniakentwicklung einhergehender Zersetzungsvorgänge, wie sie zu acuten Verschorfungen der Schleimhaut der Blase, Uretheren etc. führen.

Auch die diphtheritische Lähmung kann der Krankheit nicht als etwas besonders Eigenthümliches zuerkannt werden. Der Sitz dieser Lähmungen und die Art der Ausbreitung bietet nichts Charakteristisches, sie wären den Lähmungen nach Dysenterie, den puerperalen Lähmungen, der Paraplegia urinaria analog zu halten.

Sitz und Ausbreitung der diphtheritischen Lähmung ist in bestimmter Abhängigkeit vom Sitze der Localaffection, von welcher aus sich weiter schleichende Veränderungen der Nerven (Neuritis migrans?) entwickeln. S. spricht sich gegen alle sehr forcirten Localbehandlungen der Diphtherie aus.

Aus der an den Vortag Senator's anschliessenden Discussion heben



wir hervor, dass M. Wolff und Zülzer sich gegen die definitive und zwar negative Erledigung der Pilzfrage, wie sie von Senator ausging, aussprechen.

Langenbeck warnt auch, im Einklange mit Senator, man möge nicht allzuheissblütig die Pilztheorie acceptiren; er erinnert daran, dass er selbst beim Rotz eine arge Enttäuschung erfahren musste, als er in der Rotzmaterie die schönsten Fadenpilze fand und meinte nun den Träger der Infection vor Augen zu haben, bis er eines schönen Tages dieselben Pilze auch im Schweisse des Reitpferdes fand.

Schweiger will Senator gegenüber die besondere Natur der diphtheritischen Lähmung aufrecht erhalten sehen. Charakteristisch sei eben der Beginn der Lähmung am Gaumensegel, von wo sie nicht auf den Stamm, sondern auf die Ciliaräste des Oculomotorius überspringt; ein Uebergang auf Nervenstämme kommt überhaupt nur ausnahmsweise vor.

Waldenburg: Es muss bei der Diphtherie der anatomische und klinische Standpunkt geschieden sein.

Im klinischen Sinne ist keine Trennung zwischen Croup und Diphtherie vorhanden, d. h. „dieselbe Krankheitsursache kann im Pharynx Diphtheritis, im Larynx Croup erzeugen. Unter Diphtherie ist aber klinisch ausschliesslich die bekannte contagiös-miasmatische, von den Jahreszeiten und dem Klima unabhängige, mit allgemeinen Infectionserscheinungen einhergehende Krankheit zu verstehen, während die Laryngitis membranacea eine nicht contagiöse, nicht epidemische, rein entzündliche locale Erkrankung des Kehlkopfes ist.

W. hält es für nunmehr entschieden, dass die D. ursprünglich eine locale Krankheit ist und secundär zu einer allgemeinen wird. Die Beziehung der Pilze zur Krankheit, meint er aber, sei noch nicht sicher festgestellt.

Die Laryngitis membranacea will W. als rein entzündliche Krankheit antiphlogistisch behandelt haben, die Diphtherie tonisirend. Für diese ist aber auch auf die locale Behandlung Gewicht zu legen, doch hält W. so wie Senator die Cauterisation für schädlich und empfiehlt als lösende Mittel: Aq. calcis, Acid. lacticum, Bromdämpfe, kohlensaures Lithion.

Gegen Senator bemerkt W., dass die Aq. calcis nur dann gut wirke, wenn sie in Form von häufigen und lange dauernden Inhalationen angewendet wird. Auch von Bromdämpfen und von der desinficirenden Eigenschaft der Carbolsäure kann man sich bisweilen Erfolge versprechen.

Traube: Es gibt eine eigenthümliche specifische Krankheit (Diphtherie), die entweder mittelbar oder unmittelbar verschiedene Dinge produciren kann und zwar im Pharynx nicht bloss eine nekrotisirende Entzündung, sondern auch eine „pelliculäre"; es können auch beide Formen nebeneinander bestehen.

Traube spricht für die Anwendung der grauen Salbe bei der Diphtherie, er empfiehlt sie bei kräftigen Individuen, wenn der Process vom Pharynx auf den Larynx übergreift, zu scheuen sind die Einreibungen bei stark schwitzender Haut, weil da leicht Eczeme entstehen.

Auch Traube wendet Aq. calcis an, ätzt sie, aber er spricht sich gegen die von Waldenburg empfohlene tonisirende Behandlung aus, die nur dann eine Berechtigung hat, wenn heftiges Fieber mit Collaps vorhanden ist.

Senator theilt die gute Meinung, die Waldenburg über die lösende Eigenschaft des Kalkwassers hat, nicht, und dass Brominhalationen lösend auf die Croupmembranen wirken, würde nicht einmal von Gottwald behauptet, der ihnen nur eine die Expectoration befördernde Wirkung zuschreibt. (Senator irrt sich, Gottwald behauptet geradezu das Gegentheil. Ref.)

Lewin unterscheidet einen proto- und deuteropathischen diphtheritischen Process.

Die protopathische Diphtherie ergreift vorzugsweise mit Pflaster-



epithel ausgekleidete, mit der atmosphärischen Luft in Communication stehende Schleimhäute: Pharynx, Pallat. molle und durum, Arcus palatini, Uvula, Tonsillae, Zungenwurzel, Conjunctiva und Vagina. Fiebererscheinungen fehlen ganz oder sind geringen Grades.

Das Process geht sehr häufig spontan zu Grunde, seltener schreitet er auf den Larynx fort und kann auch dort spontan zu Grunde gehen oder zu einem schweren Allgemeinleiden führen.

Das Contagium bei der protopathischen Form der Diphtherie ist mehr fixer Natur; deshalb kommt sie mehr sporadisch vor. Durch geeignete locale Therapie kann man hier das Weiterschreiten des Processes verhüten.

Die deuteropathische Diphtherie wirkt ausser auf die früher erwähnten Organe auch noch auf das Cavum pharyngo-nasale, die Choanen, Oesophagus und die Haut; diese Form hat sehr viel Tendenz rasch auf die Luftwege überzugreifen, es geht ihr immer ein mehr oder weniger fieberhafter Zustand voraus, so dass man hier die allgemeine Intoxication als das Primäre ansehen muss.

Das Contagium bei dieser Form ist mehr flüchtiger Natur und scheint durch die Respirationsorgane aufgenommen zu werden und bedingt die epidemische Diphtherie. Die locale Therapie leistet bei dieser Form nichts.

Eine 3. Form der Diphtherie ist die secundäre nach Exanthemem, Typhus, Variola u. s. w.; auch sie kommt wahrscheinlich in Folge eines flüchtigen Contagiums zu Stande, durch den Einfluss putrider Substanzen auf die Schleimhaut.

In klinischer Beziehung stellen der croupöse und diphtheritische Process ein vollständig gleiches Bild dar und gehen aus demselben aetiologischen Momente hervor.

Anatomisch verhalten sie sich wie Ein- und Auflagerung, je nach der praeexistirenden histologischen Beschaffenheit des ergriffenen Gewebes.

Diese Ansicht begründet Lewin:

1) In geschichtlicher Beziehung, weil kein Autor (?) seit Bretonneau die croupösen und diphtheritischen Processe im Allgemeinen unterschieden hat,
2) weil beide Processe in einem und demselben Individuum verlaufen können,
3) Croup und Diphtherie vertheilen sich im Larynx genau auf die mit Flimmer- und Pflasterepithel ausgekleidete Schleimhaut; Lewin beruft sich in dieser Beziehung auf Virchow, Rindfleisch und Wagner,
4) der primäre Larynxcroup gehört zu den grössten Seltenheiten und auch diese wenigen Fälle lassen sich so deuten, dass der diphtheritische Process im Pharynx übersehen wurde, oder dass der Process im Larynx in der Pflasterepithelregion begonnen habe, oder endlich dass eine Verwechslung mit schweren Fällen von Laryngitis catarrhalis vorliege.

Die Laryngits katarrhalis kann von einem in allem mit dem des Croup übereinstimmenden Symptomencomplex begleitet sein, ja in gewissen Fällen von Larynxkatarrh bildet sich eine zähe, zellenreiche, schwer bewegliche Schleimmasse auf der geschwellten Schleimhaut, wodurch diese Aehnlichkeit noch erhöht wird; nur der Laryngoskop kann in vielen Fällen zu einer sicheren Diagnose verhelfen.

Fränkel widerspricht dem, dass Croup und Diphtherie so scharf abgegrenzt nach der Natur der ergriffenen Epithelien vorkommen.

Er schlägt als ein neues Mittel zur Lösung von Membranen Pepsin vor und ausserdem weil das seltene Vorkommen der Diphtherie im Magen, der ja doch der Contagion stark ausgesetzt ist, theoretisch für die Anwendung des Pepsin spricht.



VII. Therapie und Diätetik.

39. **Dusquesnel**: Die Tr. Eucalypti glob. als Corrigens für Leberthran. Trib. méd. 285. 1872.

40. Ueber das Chinin tannicum. Académie de méd., Gaz hebdom. 8, 9, 10, 1872.

41. Dr. **Gottwald**: Ueber die therapeutische Anwendung des Brom. Deutsche Klinik 18, 1872.

42. Dr. **Cuno** (Weissenfels): Entölter Cacao als Zusatz zur Kuhmilch bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Journ. für Kinderkrankh. 1. u. 2 Heft 1872.

43. Dr. **Isidor Frankl** (Pest): Ueber die Anwendung von Kaffee bei den Krankheiten der Säuglinge. Wiener med. Wochenschrift 10, 1872.

44. Dr. **Jackson Cumming**: Ueber die Anwendung des Pepsin bei künstlicher Ernährung der Säuglinge. The Dublin Journ. of med. Science Febr. 1872.

45. Dr. **B. Wolfring** (Warschau): Zur Therapie der diphtherit. Augenentzündung. Centralblatt 14, 1872.

---

39. Dusquesnel empfiehlt den Leberthran mit 1—2% Tr. Eucalypti globul. zu versetzen; der Geruch und Geschmack desselben wird dadurch wesentlich verbessert, die Verdaulichkeit vermehrt und das quälende Aufstossen vermindert.

Die Mischung muss in gut verschlossenen Flaschen aufbewahrt werden, weil sich die aromatischen Bestandtheile der Tinctur leicht verflüchtigen.

40. In der Académie de médecine entspann sich eine lebhafte Discussion über den Werth des Chin. tannicum. Wir berichten hier in Kürze über das Ergebniss dieser Discussion, weil die Kinderärzte für das genannte Präparat ein ganz besonderes Interesse haben.

Vulpian empfiehlt das Chin. tann. vorzugsweise gegen Diarrhoe und Cholerine, er sagt aus, dass es ungefähr so löslich sei, wie das basische Chinin sulf. (in 960 Theilen Wasser).

Briquet erklärt zu wiederholten Malen das Präparat für unbrauchbar; selbst in grossen Dosen genommen erzeuge es keine physiologische Wirkung und sei auch im Harne nicht nachweisbar, es sei circa in 3 bis 4000 Theilen Wasser löslich, im Gegensatze zum Chin. bisulf., mit dem man es vergleichen muss, welches schon in 10 Theilen löslich ist.

Mihalhe meint, Briquet sei zu weit gegangen, indem er das Präparat ganz verwerfe, aber allerdings sei es in allen jenen Fällen nicht anzuwenden, in welchen man rasch Chininwirkung zu erzielen beabsichtigt.

Vulpian hält seine Angaben Briquet gegenüber aufrecht, er beweist durch vorgelegte Harnproben, dass das Chin. tann. resorbirt werde.

Auch Regnault tritt für die Löslichkeit schon bei 10—15° C. ein, namhaft grösser wird dieselbe bei 38° C. und erreiche bei dieser Temperatur nahezu die Löslichkeit des Chinin sulf.

Henard legt einen Brief von Dr. Lambron vor, welcher in einer Intermittensgegend mit Chin. tann. Versuche angestellt hat.

Dr. L. hat dasselbe bei Intermittens durchaus nicht unwirksam gefunden. Mit einer Dose, die doppelt so gross ist als die von Chin. sulf. erreichte er dasselbe und es wurde vom Verdauungskanale viel besser vertragen als das letztere.

Bei inveterirten Fällen, bei solchen, die mit profuser Diarrhoe und Schweissen einhergehen, sei es unter Umständen sogar vorzuziehen.

Briquet macht in einer spätern Sitzung darauf aufmerksam, dass man aus den in der Eprouvette erzielten Resultaten durchaus nicht Schlüsse auf die Absorption im Magen machen könne.



Im Magen sei einmal der Magenschleim und keine oder nur wenig Flüssigkeit, das andere Mal der Speisebrei vorhanden, welche die Lösung des Präparates hindern. Er hält das eine Factum für unwiderlegt, dass man mit dem Chin. tann. kaum wesentliche phys. Chininwirkung hervorrufen könne und dass man sich auf das übrigens sehr verschieden zusammengesetzte Präparat nicht verlassen könne.

Dr. Rabuteau (Gazette hebdom. 9, 1872) berichtet über einige Versuche, zu denen er durch diese Discussion veranlasst worden ist.

Das Chin. tann. enthält nach dem Atomgewichte 1 Th. Chinin auf 2 Th. Tannin, also viel weniger Chinin als das sulf.

Aber auch wenn man die vierfache Menge des erstern anwendet, so erzielt man damit noch immer nicht dieselbe Wirkung.

R. hat um 10 Uhr Ab. 3 Gramm Chin. tann. genommen, ohne davon das Geringste zu verspüren, als er 9 und 15 Stunden später seinen Harn untersuchte, konnte er Spuren von Chinin darin nachweisen, 20 Stunden später nicht mehr.

Nach seinen Untersuchungen sind in 1000 Theilen kochendem Wasser 7, in 1000 Theilen Wasser von 8° C. 7. 2 Theile Ch. tann. löslich.

Es wird durch den Magensaft nicht in das viel löslichere Chinin gallicum umgewandelt, auch nicht durch Zusatz von Säuren.

Das Chin. gallicum ist so leicht löslich als Chin. sulf., auch ebenso leicht resorbirbar, schmeckt auch gleich bitter, aber bewirkt doch nicht gleich starke physiologische Effecte.

41. Dr. Gottwald hat mit Brominhalationen, welche von Dr. Schütz gegen croupöse und diphtheritische Halsaffectionen empfohlen worden waren, auf der Klinik für kranke Kinder in der Charité Versuche gemacht.

Die Inhalationen [Brom. pur., Kali bromat. $\overline{an}$ 0,3 Aq. destill. 150,0] wurden in 18 Fällen von Diphtherie und in 2 Fällen von Croup in der von Schütz (Wiener med. Wochenschrift 31, 32 und 33 1871) angegebenen Weise angewendet.

Die Diphtheriefälle sollen alle sehr schwere Formen von secundärer Diphtherie nach Morbillen, Typhus etc. gewesen sein.

Von den 18 Fällen genasen 14, 4 starben, darunter 2 schon am Tage der Aufnahme, 1 Typhusreconvalescent an Erschöpfung in Folge einer langwierigen Drüsenvereiterung.

Bei den 2 Croupkranken soll der Erfolg geradezu überraschend gewesen sein.

Dr. Gottwald hat aber nicht blos Inhalationen, sondern auch Bepinselungen mit den Brom-Bromkalilösungen und Aetzungen mit Chlorzinkstäbchen angewendet.

42. Dr. Cuno glaubt in dem entölten Cacao ein Mittel gefunden zu haben, welches bewirkt, dass das Kuhmilchcasein ebenso feinflockig gerinne, wie das Frauenmilchcasein.

Man kann sich von diesem Einflusse des Cacao durch künstliche Gerinnungsversuche überzeugen.

Es sollen aber auch praktische Erfahrungen zu Gunsten dieser Beimischung sprechen.

Man nimmt 1 Theil entölten Cacao (Fabrik Jordan u. Timaeus in Dresden) auf 20 Theile Wasser, rührt es kalt an und lässt es nach allmähligem Erhitzen $^1/_4$ Stunde lang kochen. Von dieser Lösung verbraucht man je nach dem Alter des Kindes 100—400 Gramm täglich und für jede einzelne Nahrungsaufnahme je nach dem Alter des Kindes $^1/_2$—2 Esslöffel voll; sie soll in einem verdeckten Topfe an einem kühlen Orte aufbewahrt werden.

43. Dr. Isidor Frankl (Pest) empfiehlt den schwarzen Kaffee als ein ausgezeichnetes Analepticum bei Kindern, welches namentlich den



Campher gegenüber den Vortheil hat, keine Magenerosionen zu machen und keinen üblen Geschmack und Geruch zu besitzen.

Er lässt von einem starken versüssten Infusum (bei Brechneigung kalt) je nach dem Alter 2—3 stündlich 10 Tropfen bis 1 Kaffeelöffel voll verabreichen.

44. Dr. Jackson Cumming behauptet, man könne den menschlichen Magen nur dadurch geeignet machen Kuhmilch gut zu verdauen, dass man das entsprechende verdauende Element gleichzeitig einführt, nämlich Pepsin aus dem Kälbermagen.

Säuglingen gibt man vor oder nach dem Verabreichen von Kuhmilch 15—20 Tropfen Pepsin ein. Dr. C. schreibt dem Pepsin einen so grossen Werth zu, dass er aussagt, es mache die Ernährung durch Ammen überflüssig.

45. Dr. Wolfring spricht die Ueberzeugung aus, dass Schwellungs-Katarrh, acute Granulationen, Blennorrhoe und Diphtheritis conjunctivae ursprünglich identische Processe sind. Diesen Zuständen liegen pathologische Veränderung der accessorischen Thränendrüsen (Krause'schen Drüschen) in der Uebergangsfalte zu Grunde. Die Ansteckung mit contagiösen Stoffen irgend einer der genannten Erkrankung ruft immer dieselben Veränderungen hervor.

Dr. W. hat auch eine Behandlungsweise diphtheritischer Bindehautentzündungen ausfindig gemacht, bei deren Anwendung kein Auge zu Grunde geht, wenn dasselbe vor Bildung necrotischer Herde in der Hornhaut zur Behandlung kommt.

Er trägt 2mal täglich auf das umgestülpte kranke Augenlid eine Salbe von gelbem Quecksilberpraecipitat (Rp. Hydrarg. praecip. flavi gr. V. Cerat. simpl. ex oleo amyg. parat. Dr. M. f. Unz.) und mit dem Finger innig in die Bindehaut verrieben.

Diese Einreibungen werden in Zwischenräumen von einigen Minuten mehrmals wiederholt, nachdem man vorher die stark secernirende Schleimhaut gut abgetrocknet hat.

Nach der Einreibung bestreicht man die Haut der Lider an der Peripherie des Tarsus mit Arg. nitric. in Substanz und wäscht die touchirten Stellen sorgfältig mit Kochsalzlösung ab.

Vorhandensein von necrotischen Herden auf der Hornhaut bildet keine Contraindication für diese Behandlungsweise, „natürlich wird hier der Ausgang nicht vollkommen günstig sein können."

In der Flüssigkeit, welche in reichlichem Maasse nach den Einreibungen secernirt wird, findet man sparsam Epithelien und lymphoide Zellen, sie enthält die wesentlichen Bestandtheile des Blutplasmas und Mucin; auf Thiere übertragen (Kaninchen und Meerschweinchen) konnte man damit keine Infection hervorrufen.

VII. Nierenkrankheiten.

46. Dr. Parrot: Ueber Harnsäureinfarct. Gaz. des hôp. 14, 1872.
47. Dr. R. Jordan: Phimose als Ursache von Pyurie. Med. Times and Gazette 1141. 1872.

46. Parrot polemisirt mit der von Virchow ausgehenden Lehre vom Harnsäureinfarcte der Neugeborenen.

Virchow glaubt sie bestünden aus harnsaurem Ammoniak, P. schliesst sich der Anschauung von Perret an, dass sie aus harnsaurem Natron zusammengesetzt seien, schon desshalb, weil der Harn der Kinder, bei denen sie gefunden werden, excessiv sauer reagirt.

Virchow und nach ihm viele andere Forscher leiten sie von einem physiologischen Vorgange ab. Sie sollen zwischen dem 2. und 19. Lebenstag entstehen, in dem die geänderten chemischen Verhältnisse in den Geweben eine vermehrte Excretion von harnsaurem Ammoniak hervorrufen.



Parrot hat aber nachgewiesen, dass man die Infarcte in den Nieren gesunder junger Säugethiere oder Vögel nie findet.

Virchow hat auch auf die Todesursache der von ihm untersuchten Neugeborenen keine Rücksicht genommen.

Parrot meint, es gehen immer Störungen der Verdauung voraus, welche zum Schwunde der eigenen Körpersubstanz führen; unvollkommen umgewandelte Eiweisssubstanzen häufen sich im Blut an und weil zu wenig Wasser vorhanden ist, werden sie in den tubulis rectis der Nieren deponirt. (?)

Auch die Angabe Virchow's, dass der Infarct nur bei Kindern im 2. bis 19. Lebenstage gefunden wird, (Virchow hat selbst einige Ausnahmen gefunden und ausdrücklich hervorgehoben), unterzieht Parrot einer Kritik, weil man den Harnsäureinfarct auch zur Altersbestimmung in forensischer Beziehung benützen wollte.

Parrot fand ihn auch bei Kindern im Alter von 1 bis 5 Monaten.

Parrot scheint übrigens ein besonderes Vergnügen dabei zu empfinden, dem „prussien" Virchow widersprechen zu können.

47. Dr. Robert Jordan beobachtdte einen 6 Jahre alten Knaben, der an einer geringen Hypospadie und Phimose litt und sparsam eitrigen Harn entleerte.

Der Harn nahm ausserordentlich ab und der Knabe ging in einem comätösen Zustande zu Grunde.

Die Harnblase war stark hypertrophisch, beide Uretheren in ihrer Wand verdickt und erweitert, die rechte Niere hochgradig hydronephrotisch, mit Eiter gefüllt und communicirend mit einem rechtsseitigen Psoasabscesse, dieselbe Veränderung geringern Grades in der linken Niere.

Dr. R. J. meint, die Veränderungen im uropoëtischen Systeme auf die Phimose geringen Grades zurückführen zu können.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderkrankheiten auf der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte

zu Leipzig im August 1872.

Vor 50 Jahren gründete Oken in Leipzig den Verein deutscher Naturforscher und Aerzte zu wiederkehrenden Versammlungen, um einen gegenseitigen näheren Austausch der Gedanken zu erzeugen, welcher befruchtend auf die Naturwissenschaften wirken sollte. Wie herrlich ist ihm dies gelungen und welch' segensreichen Einfluss haben diese Versammlungen auf den Gang der Naturwissenschaften ausgeübt! Während damals nur Einige still und nicht beachtet in Leipzig's Pleissenburg tagten, denen sich nur 4 Leipziger anschlossen, ist heute diesem Vereine eine Versammlung entsprungen, welche die Besten derer umschliesst, welche die deutsche Zunge reden. Auch heute tagen sie noch still, wenn sie fleissig in den einzelnen Sectionen arbeiten, doch die Städte fühlen sich geehrt durch diese Versammlungen, sie öffnen weit ihre Thore, damit die Forscher mit frohem Gemüth einziehen und frisch und muthig die gegenseitige Arbeit beginnen mögen. So hatte auch diesmal Leipzig zu den zahlreichen Sitzungen im Gegensatz zu früher seine Universität geöffnet und die zahlreichen trefflichen neuen Institute sahen Viele, welche die Leistungen der Neuzeit auf verschiedenen Gebieten erkennen wollten. Manche Disciplin hat sich seit 50 Jahren zu ungeahnter Höhe emporgeschwungen, manche ist neugegründet worden, blüht und zeugt gute Früchte. Obgleich auch heute die Pädiatrik mit ihrer Mutter, der innern Medicin, noch eng verbunden ist und eng verbunden sein muss, so sucht sie sich doch einer grössern Selbstständigkeit zu befleissigen, um die Krankheiten des kindlichen Alters, ihre Anfänge und ihre aus diesen gezogenen Folgerungen in- und extensiver zu betreiben als zuvor.

So hatte sich auch auf dieser Versammlung eine eigne pädiatrische Section gebildet, deren Besuch ein nicht geringer war und in einer Sitzung 40 Theilnehmer überstieg. Im Ganzen wurden 3 Sitzungen abgehalten, welche Anlass zu 9 Vorträgen gaben, denen Prof. Hennig, Prof. Rinecker und Dr. B. Wagner präsidirten. Eingeführt wurde die Section durch Herrn Prof. Hennig.

Da die Vorträge fast sämmtlich in das Jahrbuch der Kinderheilkunde aufgenommen und in nächster Zeit erscheinen werden, so sei Ref. erlaubt, dieselben nur kurz mitzutheilen.

Zuerst sprach Prof. Bókai über Harnsteine bei Kindern, welche er in 120 Fällen operirte, zeigte zahlreiche, verschiedenartige, zum Theil sehr seltene Harnsteine vor und erläuterte näher die Kernbildung derselben.

Prof. Rinecker folgte diesem mit einem Vortrag über Leberkrankheiten speciell Lebercirrhose und Lebersyphilis bei Kin-

dern. Von ersterer hatte er einen instructiven Fall beobachtet, welcher ebenfalls, wie einige Beobachter angeben, auf zu grossen Alcoholgenuss zurückzuführen war und bei der Section die deutlichste Schrumpfung der Leber mit ihren Veränderungen erkennen liess.

Dr. Robinski (Berlin) sprach über Pseudohelminthen, speciell über die von Virchow beschriebenen Apfelsinenschläuche, welche er in schönen Exemplaren präsentiren konnte.

Prof. Thomas machte Mittheilungen über solche Masern- und Scharlachexantheme, welche eine grosse Aehnlichkeit des Ausschlages zeigen und welche man, ohne den Verlauf zu kennen, schwer oder nicht richtig zu diagnosticiren vermöchte. Der Ansicht von Thomas, dass man von den Masern nur einmal befallen würde und dass die Irrungen von nicht erkannten Rötheln herrührten, wurde von Bókai, Stiebel, Rinecker widersprochen, welche Masern entweder kurz hintereinander oder Masern beobachtet hatten, denen Rötheln und früher oder später wieder Masern gefolgt waren.

Dr. Kirchhoff (Leer) sprach kurz über die Verbreitung des Scharlachs in einer erlebten schweren Epidemie sowie über die Maassregeln, welche in Hinsicht der Schliessung der Schulen zu ergreifen sind.

Dr. Stiebel (Frankfurt) gibt einen sehr dankenswerthen ausführlichen Bericht über den in Frankfurt bestehenden, von ihm geleiteten Verein zum Schutze der Kostkinder.

Dr. Rehn erörtert die ulcerösen Processe im kindlichen Magen und stellt darüber Alles zusammen, was an sichern Beobachtungen die jüngere Literatur aufzuweisen hat. Dass die folliculären Geschwüre so sehr selten gefunden werden, wird aus dem Fehlen oder dem ungemein seltenen Vorkommen der Follicel in der Magenschleimhaut hergeleitet.

Dr. B. Wagner zeigt auf Wunsch des Hrn. Dr. Demme in Bern der Section photographische Aufnahmen von geheiltem Cystenkropf bei Kindern vor, den Letzterer in zahlreichen Fällen behandelt hatte.

Dr. Pilz macht im Auftrage des Herrn Dr. Steffen Mittheilungen über normale Respirationscurven. Zugleich spricht er über eine im Stettiner Kinderspitale beobachtete Recurrensepidemie.

Schliesslich theilt Prof. Hennig 2 Fälle von Lues bei Kindern mit.

Wagner dankt den Anwesenden für die zahlreiche Betheiligung bei den Sitzungen und bittet fortzufahren in der Theilnahme für die Pädiatrik, dass durch fortgesetzte ruhige Arbeit das Studium der Kinderheilkunde immer mehr gefördert werden möge.

„Auf Wiedersehen in Wiesbaden."

B. Wagner.





